

**Der Knochenpathologe
Emil Looser
(1877–1936)**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

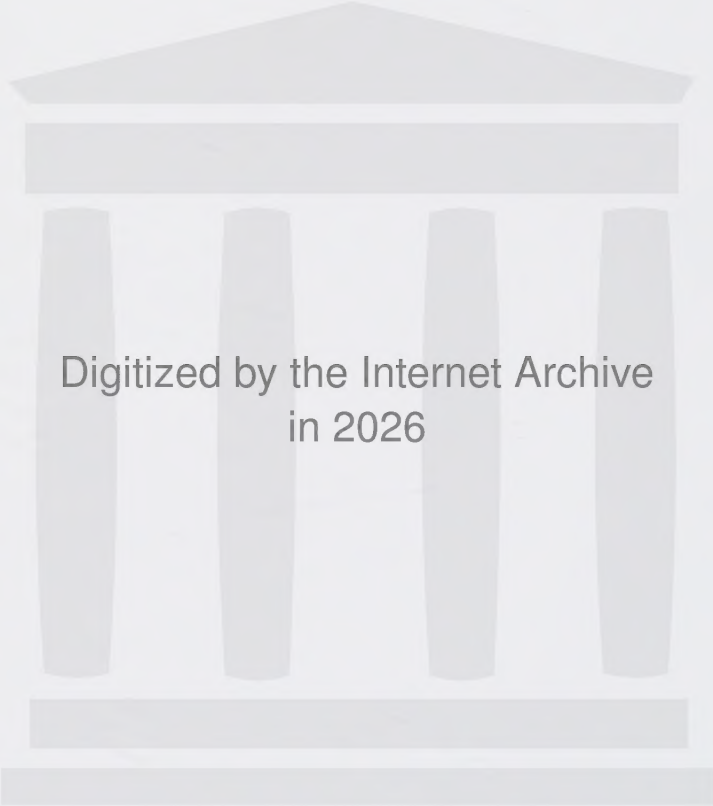
vorgelegt von
JOSIP KIS
von Suza (Jugoslawien)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. Huldrych M. Koelbing

Zürich 1982



Juris Druck + Verlag Zürich
1982



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507203_0023

**Der Knochenpathologe
Emil Looser
(1877–1936)**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
JOSIP KIS
von Suza (Jugoslawien)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. Huldrych M. Koelbing

Zürich 1982



Juris Druck + Verlag Zürich
1982

Medizinische Fakultät der Universität Zürich
Bibliothek Nr. 123456789

Der Knochenknochen
Emil Lösser
(1877-1896)

Die Knochenknochen
des Menschen
und die Knochenknochen
des Tieres

1896

Verlag von H. R. Lösser

Die Knochenknochen des Menschen und des Tieres

1896

Diese Arbeit erscheint gleichzeitig als Heft Nr. 149 der
Zürcher Medizingeschichtliche Abhandlungen Neue Reihe.

ISBN 3 260 04926 6

Meiner Familie





E. Hooser

Vorwort

Emil Looser hat an der chirurgischen Klinik der Universität Zürich nur eine bescheidene Nebenrolle gespielt. Aber er war eine Forschernatur und fand sein Spezialgebiet. Er war 19 Jahre alt, als Röntgen die Entdeckung seiner Strahlen bekanntgab. Die krankhaften Knochenveränderungen liessen sich auf den Durchleuchtungsbildern beobachten. Mit der ihm eigenen Gründlichkeit vertiefte sich Looser als einer der ersten in diese Erscheinungen. Dabei sah er Dinge, die für die Medizin neu waren. Indem er sich jenen Einzelheiten widmete, opferte er eine rasche Anerkennung und leichte Laufbahn, gewann aber dafür einen dauernden Platz in der Forschung. Sein Name bleibt in der Knochenpathologie verankert.

Diese Studie ist 1980/81 am Medizinhistorischen Institut in Zürich entstanden. Danken möchte ich Herrn Professor Dr. med. Huldrych M. Koelbing, dass er mich als Doktoranden angenommen hat. Mein besonderer Dank gilt auch Herrn PD Dr. phil. Heinz Balmer für seine unermüdliche Hilfsbereitschaft.

INHALTSVERZEICHNIS

1. Loosers Lebenslauf	1
2. Wörtliche Protokollauszüge über die Ernennung Loosers zum Privatdozenten und Titularprofessor	5
3. Looser als Lehrer	12
4. Loosers Wirken in Winterthur	17
5. Looser als Forscher	19
1) Ueber Osteogenesis imperfecta tarda	20
2) Ueber Spätrachitis	21
3) Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteo- psathyrosis)	22
4) Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie	25
5) Rachitis - Spätrachitis - Osteomalacie	27
6) Ueber pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalakie und anderen Knochenerkrankungen	29
7) Ueber Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen	31
8) Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglings-Skorbut)	33
9) Zur Kenntnis der endothelialen Geschwülste der Kopfregion (speciell des Gaumens)	35
10) Kriegsverletzungen der Gefässe und Nerven	36
11) Ueber die Zysten und braunen Tumoren der Knochen	38
12) Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa v. Reck- linghausen	41
13) Die pathologische Anatomie der solitären Knochen- zysten	41
14) Ueber die Riesenzellentumoren	42
15) Knochencyste bei Enchondrom des Femur. Resektions-Plastik	43
16) Die infektiöse Osteomyelitis (Pathologische Anatomie)	44
17) Ueber die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus	45
18) Die Kretinenhüfte	46

19) Rheumatische Erkrankungen und innere Sekretion	48
20) Ostitis deformans und Unfall	49
21) Die systematische Untersuchung des Gelenk- apparates	50
22) Beiträge Loosers in: Hans Rudolf Schinz, Lehrbuch der Röntgendiagnostik	51
Wie hat sich die Knochenpathologie seit Looser entwickelt?	54
6. Loosers Name in Nachschlagewerken	56
7. Zusammenfassung	58
8. Bibliographie	60
a) Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten von Emil Looser	60
b) Quellen und Literatur	63
9. Personenregister	65

1. Loosers Lebenslauf

Emil Looser wurde am 13. Januar 1877 in Konstantinopel als Sohn schweizerischer Eltern geboren. Dort verlebte er unter dem Einfluss einer fremden Kultur seine ersten Jugendjahre. Während er zu Hause vor allem die französische Sprache gebrauchte, besuchte er die deutsche und Schweizer Bürgerschule seiner Geburtsstadt.

1889 siedelte die Familie mit dem 12jährigen Knaben nach Zürich über. Hier bestand er im Herbst 1895 die Maturität. Von seinem Vater für den Ingenieurberuf bestimmt, arbeitete er zunächst auf dessen Wunsch während eines halben Jahres praktisch in einer Maschinenfabrik. Später hat er von dieser Zeit öfters gern erzählt. Lieber als mit Maschinen wollte er aber mit Menschen zu tun haben und wandte sich dem Studium der Medizin zu (1).

Nach den propädeutischen Prüfungen in Zürich folgten ein Semester in Kiel und zwei Semester in Berlin. Dann kehrte er nach Zürich zurück und legte hier im Frühling 1902 sein Staatsexamen ab. Im Herbst des gleichen Jahres promovierte er mit einer beim Pathologen Paul Ernst verfassten Arbeit "Ueber Netzbildungen im rechten Vorhof des Herzens".

Während der klinischen Semester war er seinen Lehrern durch seinen Fleiss und sein grosses Wissen aufgefallen. Der damalige Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik, Prof. Ulrich Krönlein, hätte Looser als Asstistenten anstellen wollen. Doch dieser hatte bereits einen Arbeitsplatz beim Pathologen Felix Marchand in Leipzig angenommen (1). Er blieb bis 1904. Schon hier, gleich zu Beginn seiner Assistentenzeit, zeigte sich der Einfluss seiner früheren Beschäftigung mit Maschinen durch eine besondere Vorliebe für die Knochen und ihre Krankheiten. Die Verbindung von Ingenieur und Arzt bildete die Grundlage für das Hervorragende seiner Leistungen. Die Knochenpathologie wurde und blieb sein wissenschaftliches Arbeitsfeld. Aus der Leipziger Zeit stammen seine ersten Untersuchungen über die

Spätrachitis, ferner über die Osteogenesis imperfecta congenita und tarda und über Knochenveränderungen bei Skorbut und bei der Moeller-Barlowschen Krankheit.

Von Marchand ging Looser 1904 zu Theodor Kocher an die chirurgische Universitätsklinik nach Bern und 1905 an die chirurgische Klinik nach Heidelberg, um sich bei Vinzenz Czerny weiter auszubilden. Leider trat Czerny 1906 zurück, ebenso dessen Nachfolger Albert Narath 1910. Auf Narath folgte als dritter Billroth-Schüler Max Wilms. Bei ihm blieb Looser noch ein Jahr, so dass er im ganzen sechs Jahre chirurgischer Assistent in Heidelberg war. Nun besass er eine breite Grundlage für seine spätere chirurgische Tätigkeit. Aus der Heidelberger Zeit stammen Arbeiten über Spätrachitis und ihre Beziehung zur Osteomalazie, ferner Untersuchungen über Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der grossen Verdauungsdrüsen.

1911 liess sich Looser als praktischer Chirurg in Zürich nieder. Nach dem Ausbruch des Ersten Weltkrieges diente er ein halbes Jahr als Militärarzt am Gotthard. 1915 übernahm er in Heidelberg die ihm angebotene Leitung eines deutschen Kriegslazarettes, das er über ein Jahr lang betreute. Er trug die Verantwortung für mehrere hundert Verletzte. Bei einer Besichtigung dieses Lazarettes wurde Ferdinand Sauerbruch, der 1910-1918 Ordinarius für Chirurgie in Zürich war, auf Looser aufmerksam und zog ihn 1917 an seine Klinik. Looser stand als Sekundararzt zwischen dem Oberarzt und den Assistenzärzten. Er konnte sich 1918 mit einer Untersuchung über Spätrachitis und Osteomalazie für Chirurgie habilitieren. Die Arbeit erschien 1920. Darin schilderte er zum erstenmal das Wesen und die Bedeutung der seither nach ihm benannten "Umbauzonen". In seiner Antrittsrede vom 31. Mai 1919 behandelte er die freie Gewebsverpflanzung in der Chirurgie. 1920 hielt er am mittelhessischen Chirurgenkongress in Freiburg ein Referat über pathologische Formen von Infektionen und Kallusbildungen bei Rachitis, Osteomalazie und anderen Knochenerkrankungen, worin er die Umbauzonen vor einem weitem Zuhörerkreis beschrieb.

Unter Sauerbruchs Nachfolger, Prof. Paul Clairmont, wirkte er als Oberarzt an der chirurgischen Universitätsklinik weiter bis zu seiner Wahl zum leitenden Chirurgen an das Kantonsspital in Winterthur 1922.

Unter seiner Leitung hat sich diese chirurgische Abteilung rasch entfaltet. Die Zahl der Operationen nahm dauernd zu, so dass die Abteilung bereits 1924/25 durch einen Erweiterungsbau vergrössert werden musste (1). An der Universität Zürich las er weiterhin über Knochenpathologie.

Aus der Winterthurer Zeit stammen mehrere Arbeiten von grundlegender Bedeutung, so "Ueber die Zysten und braunen Tumoren der Knochen" (1924), "Die Pathogenese der Ostitis fibrosa von Recklinghausen" (1926), "Die Ostitis deformans und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankungen" (1926), "Die Osteomyelitis aluminosa" (1931). Als Mitarbeiter an den ersten Auflagen des Lehrbuchs der Röntgendiagnostik von Hans Rudolf Schinz, Willi Baensch und Ernst Friedl verfasste er die Kapitel über Chondrodystrophie, Spätrachitis, Osteomalazie, Osteogenesis imperfecta, Ostitis deformans, Zysten, Riesenzellentumoren, zentrale Fibrome der Knochen und Kritinismus. 1930 wurde Looser zum Titularprofessor für Chirurgie ernannt (s. S. 8-11). Für seine Arbeit über Störungen der Knochenbildung beim Kretinismus und über die Kretinenhüfte erhielt er 1931 den Preis der Arnold Flinker- und Wagner-Jauregg'schen Stiftung in Wien.

Looser stellte seine Erfahrung bereitwillig den Aerztegesellschaften in Vorträgen und Demonstrationen zur Verfügung. In der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie hat er dreimal grössere Referate gehalten: 1916 über Kriegsverletzungen der Gefässe und Nerven, 1923 über Knochenzysten, 1928 über infektiöse Osteomyelitis.

Seine Abhandlungen fussten auf ausgedehnten eigenen Untersuchungen und waren gründlich durchdacht. Er studierte das Knochengewebe auch vom physiologischen und biologischen Standpunkt aus. Als international bekannter Fachmann erhielt er aus

verschiedenen Ländern Europas und Aussereuropas Anfragen zur Klärung seltener Krankheitsfälle des Knochensystems.

Am 14. Januar 1936 erlitt Emil Looser bei der Arbeit in seinem Spital plötzlich eine Herzlähmung.

-
- (1) Theodor Tobler in: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 67 (1937), S. 147-148.

2. Wörtliche Protokollauszüge über die Ernennung Loosers zum Privatdozenten und Titularprofessor

Quelle: Sitzungsprotokolle der Medizinischen Fakultät Zürich
1917-1936 im Universitätsarchiv

Sitzung am 2. Mai 1917

(Protokoll: Busse)

Unter: Mitteilungen

Dr. Looser ist zum Sekundararzt der Chirurgischen Klinik gewählt und hat den Antrag auf Erteilung der Venia legendi auf Grund einer früheren Arbeit gestellt.

Silberschmidt beantragt mit der Habilitation zu warten, bis Looser neuerdings etwas gearbeitet hätte. Eine Notwendigkeit zur Beschleunigung besteht nicht, da er auch als Oberarzt Kurse und Vorlesungen halten könne.

Sitzung am 15. Februar 1918

(Protokoll: Busse)

Eichhorst bittet (nach der Protokollverlesung) um Auskunft über die Stellung von Dr. Looser und Stierlin.

Dr. Stierlin ist Oberarzt, Dr. Looser Sekundärarzt.

Sitzung am 15. Februar 1918

(Protokoll: Busse)

Antrag des Herrn Dr. Looser auf Erteilung der Venia legendi für Chirurgie

Sauerbruch hält zwar Looser noch nicht für ganz reif, möchte aber doch, dass er seiner Stellung und des zu haltenden Unterrichts wegen habilitiert sei.

Silberschmidt empfiehlt unter diesen Umständen von einer Erteilung der Venia legendi Abstand zu nehmen. Sauerbruch widerspricht dem.

Eichhorst führt aus, dass wir uns schon vor 9 Monaten gebunden hätten, als wir Herrn Dr. Looser aufforderten, eine neue Habilitationssarbeit anzufertigen.

Cloetta: Wenn man Assistenten in Rücksicht auf die von ihnen zu haltenden Curse zur Habilitation zulasse, so solle man später aber auch den Mut haben, die Nichterneuerung der Venia zu beantragen, falls nicht die Herrn in der Zwischenzeit gezeigt hätten, dass sie wirklich das Zeug zu akademischem Fortkommen haben.

Die Fakultät nimmt diesen Standpunkt an. Bedürfnisfrage wird bejaht, Herr Dr. Looser wird zugelassen und Herr Sauerbruch zum Referenten bestimmt.

Sitzung am 1. Mai 1918

(Protokoll: Bloch)

Dekan Zangger teilt mit, dass das auf die Tagesordnung gesetzte Traktandum Habilitation Dr. Looser verschoben werden müsse, da die Papiere noch nicht cirkuliert haben.

Eichhorst macht dazu die Anregung, dass die Angelegenheit überhaupt solange verschoben werden sollte, bis sich der Nachfolger von Prof. Sauerbruch dazu äussern könne. Die Gründe, die ihn hiebei leiten, sind: Hr. Looser ist von Sauerbruch selber wissenschaftlich nicht sehr gut qualifiziert worden; der Nachfolger soll nicht von vornherein mit dieser Nomination belastet sein; vielleicht erweist sich bei der Neuwahl überhaupt als notwendig, die Verhältnisse der chirurgischen Poliklinik gänzlich neu zu ordnen und mehr Gewicht als bisher auf den poliklinischen Unterricht zu legen. Ein Präjudiz für dieses Vorgehen liegt in dem Fall des Habilitationsgesuches Merian vor.

Sauerbruch erklärt die Darstellung seiner Qualifikation Loosers für nicht richtig. Er befürwortet die baldige Habilitation Loosers, da er schon 3 Semester eine praktisch und lehramtlich wichtige Stellung inne hat.

Auf Antrag Cloetta wird beschlossen, den Fall heute nicht weiter zu behandeln, sondern unter möglichster Beschleunigung der Cirkulation auf die Traktandenliste der nächsten Sitzung zu setzen.

Sitzung vom 19. Juni 1918

(Protokoll: Bloch)

Habilitation Dr. Looser

Es entspinnt sich eine Diskussion über die Opportunität der Habilitation Loosers vor oder erst nach Ankunft des neuen Fachvertreters.

Sauerbruch tritt aus Billigkeitsgründen und wegen der Güte der Arbeit für Zulassung ein, während Silberschmidt den früheren Antrag Eichhorsts auf Verschiebung unterstützt.

Busse bemängelt die Arbeitsweise Loosers in seinem Institute, hält auch die Qualität der Arbeiten nicht für so hervorragend.

Mit 7 gegen 2 Stimmen, bei einer Enthaltung, wird Zulassung zur Probevorlesung beschlossen.*

Sitzung vom 20. Juli 1918

(Protokoll: Bloch)

Herr Looser hielt seine Probevorlesung: Ueber Cardiospasmus. Sauerbruch hält die Vorlesung für genügend, Cloetta bemerkt, dass sie immerhin keine besondere Docentenfähigkeit verrate.

Es wird einstimmig die Empfehlung des Kandidaten beschlossen.

An jener Sitzung waren anfangs noch anwesend: Sauerbruch, Cloetta, Feer, Wyder, Bleuler, Hess, Naegeli, Zangger, Bloch. Vermutlich stimmten Silberschmidt und Busse Nein, während Eichhorst wohl Stimmenthaltung übte. Zwei waren weggegangen; aber wir wissen nicht, welche.

Sitzung vom 13. Juni 1921

(Protokoll: Hess)

Es sollte jeweils bei der Behandlung der Erneuerung der *venia legendi* die Erteilung der Titularprofessur des in Frage stehenden Dozenten diskutiert werden.

Sitzung vom 21. Dezember 1921

(Protokoll: Hess)

Die Privatdozenten Maier und Looser ersuchen um Erneuerung der *venia legendi*. Es erfolgt ohne Diskussion Zustimmung.

Sitzung vom 4. Februar 1925

(Protokoll: Hess)

Erneuerung der Venia legendi für Privatdozent Dr. Looser

Looser hat alle 6 Semester regelmässig mit erheblicher Zuhörerzahl gelesen. Der Antrag Clairmont auf Erneuerung wird einstimmig angenommen.

Sitzung vom 9. Mai 1928

(Protokoll: Walthard)

Venia legendi für PD. Dr. Looser (3. Erneuerung)

Der Dekan (Clairmont) berichtet über Lehr- und wissenschaftliche Tätigkeit und geht über zur Frage der Ernennung Loosers zum Titularprofessor. Er hält Looser wohl für wissenschaftlich qualifiziert, beanstandet aber sein unkorrektes und zugleich steckköpfiges Verhalten dem Dekan gegenüber. In der weiteren Aussprache von Vogt und dem Dekan wird festgestellt, dass keine Verpflichtung vorliegt, Privatdozenten bei der 3. Erneuerung zum Titularprofessor vorzuschlagen.

Darauf wird einfach Genehmigung erteilt.

Sitzung vom 13. Juni 1928

(Protokoll: Walthard)

Der Dekan kommt auf seine Aeusserung zu dieser Angelegenheit in der Sitzung vom 9. Mai 1928 zurück. Seit dieser Sitzung hat eine Besprechung zwischen dem Dekan und Dr. Looser stattgefunden, aus welcher hervorging, dass das in der letzten Sitzung gerügte Verhalten Loosers dem Dekan gegenüber auf Veranlassung der Erziehungsdirektion zurückzuführen ist. In dieser Besprechung kam es zur völligen Einigung zwischen Looser und dem Dekan. Letzterer berichtet nun erneut über Lehr- und wissenschaftliche Tätigkeit Loosers. Gleichzeitig lässt er seine Bedenken gegen die Person Loosers fallen und stellt den Antrag, es möchte die Fakultät den Dekan beauftragen, ein Gutachten auszuarbeiten über die Frage der Verleihung des Professortitels an PD. Dr. Looser.

Die Fakultät genehmigt diesen Antrag.

Sitzung vom 11. Juli 1928

(Protokoll: Walthard)

Bei der Verlesung in Sachen Venia legendi für PD. Dr. Looser wird eine Abänderung des Protokolls vom 9. Mai 1928 verlesen. Die Fakultät genehmigt das Protokoll.

Sitzung vom 21. November 1928

(Protokoll: Walthard)

Professortitelverleihung an die Herren PD. Dr. Klaesi, Miescher, Brun, Monnier, Looser

Der Dekan teilt den Inhalt aller Gutachten, die für die einzelnen Herren vorliegen, der Fakultät mit.

An der Aussprache beteiligten sich Felix, Hess, Cloetta, Naegeli, Veraguth. Hierauf wird zur geheimen Abstimmung geschritten und zwar zuerst über PD. Dr. Brun, der ausserhalb der Grenzen des Kantons Zürich wohnt.

Es entfallen auf Herrn Dr. Brun sieben ja, elf nein; ein Zettel leer.

Hierauf wird über die übrigen vier Herren gemeinsam abgestimmt.

Es entfallen:

auf Herrn Dr. Klaesi elf ja, sieben nein, ein Zettel leer,
auf Herrn Dr. Monnier elf ja, sieben nein, ein Zettel leer,
auf Herrn Dr. Looser zehn ja, neun nein,
auf Herrn Dr. Miescher neunzehn ja, null nein.

Somit wird nur Dr. Miescher der Erziehungsdirektion zur Verleihung des Titels "Professor" empfohlen.

Sitzung vom 20. November 1929

Der Dekan (Clairmont) spricht sich über die wissenschaftlichen Leistungen von PD. Dr. Looser aus. Dessen wissenschaftliche Arbeiten stehen hoch. Der Dekan wäre geneigt, einen Antrag auf Verleihung des Titels "Professor" an Dr. Looser einzureichen. Naegeli und Bloch unterstützen den Dekan.

Sitzung vom 5. Februar 1930

(Protokoll: von Meyenburg)

Professortitelverleihung an PD. Dr. Looser: Der Dekan erinnert an sein befürwortendes Gutachten von 1928 und erteilt Auskunft über die wissenschaftliche und die Lehrtätigkeit Loosers. An der Diskussion, die von Cloetta, Schinz, Vogt, Naegeli und Schlatter benutzt wird, erfolgt Mitteilung über Klagen, die über Looser als Spitalleiter laut geworden sind. Für die Stellungnahme der Fakultät könne diese aber nicht bestimmend sein.
Abstimmung: Anwesende 17

Abgegebene Stimmzettel 17

Dafür 15

Leer 2

Der Antrag ist angenommen.

Sitzung vom 24. Februar 1930

(Protokoll: von Meyenburg)

Laut Protokoll der Sitzung des Regierungsrates vom 20.II.30 ist der Professortitel an PD. Dr. Looser verliehen worden.

Fakultätssitzung vom 29. Oktober 1930

(Protokoll: von Meyenburg)

Es wird die Erneuerung der Venia legendi beschlossen für PD. Dr. Herzfeld auf Antrag Naegelis, für Prof. Looser auf Antrag von Meyenburgs, für PD. Dr. Wild auf Antrag Stoppanys.

Fakultätssitzung vom 12. Juli 1933

(Protokoll: Maier)

Prof. Looser

Er hat in allen Semestern mit Ausnahme eines einzigen seit der letzten Erneuerung vor 5-76 Zuhörern gelesen. Clairmont stellt den Antrag auf Erneuerung. Die Fakultät stimmt zu.

Fakultätssitzung vom 29. Januar 1936

(Protokoll: Nager)

Der Dekan hält einen Nachruf auf den am 14. Januar 1936 plötzlich gestorbenen PD. Prof. Looser.

Fakultätssitzung vom 17. Februar 1936

(Protokoll: Nager)

Das Rektorat teilte am 13.II.1936 mit, dass die Behörde aus Ersparnisgründen die Beigabe von Bildern der verstorbenen Dozenten zum gedruckten Jahresbericht nicht mehr bezahlt. Es wäre bedauerlich, wenn dieser Usus abgeschafft werden müsste. Das Rektorat fragt an, ob die Fakultät bereit wäre, die Kosten für das Bild von Kollegen Looser im Betrage von 82-85 Franken für den diesjährigen Bericht zu übernehmen. Die Fakultät ist zur Uebernahme bereit.

3. Looser als Lehrer

An der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich hat Looser 17 Jahre unterrichtet, nämlich vom Wintersemester 1918/19 bis zum Wintersemester 1935/36. Einzig im Sommer 1931 hat er keine Vorlesungen gehalten.

Bis zum Sommer 1922 hielt er gemeinsam mit Prof. Paul Clairmont täglich 2 Stunden vor 30-40 Studenten Chirurgische Poliklinik. Damals veranstaltete er ausserdem regelmässig allein Vorlesungen über Chirurgische Propädeutik, Verbandslehre, zweimal auch über Chirurgie der Bauchorgane. Das Auditorium umfasste bis zu 42 Studenten. Vom Sommersemester 1919 an bis zu seinem frühzeitigen Tod 1936 gab er Unterricht in Knochenpathologie, am Anfang eine Stunde, später zwei Stunden in der Woche. Die Vorlesung hiess: "Die Wachstumsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen".

1922 wurde Looser Leitender Arzt der Chirurgischen Abteilung in Winterthur und konnte daher nicht mehr täglich in Zürich lesen. Seit dem Ende der zwanziger Jahre sprach er nur noch über drei Themen: Knochenpathologie, Begutachtungsfragen und Chirurgische Propädeutik. Mit der Zeit wurde die Zahl seiner Vorlesungen kleiner, und von Anfang der dreissiger Jahre an beschränkte sie sich auf zwei Stunden in der Woche.

Looser hatte 14 Doktoranden. Ihre Arbeiten wurden zwischen 1921 und 1937 gedruckt.

Druck-jahr	Verfasser	Thema
1921	Hallheimer, Siegbert	Familiäre Spondylitis ankylo-poetica
1922	De Giacomi, Eric	Ueber drei Fälle von Spätrachitis
1922	Borel, Gustave	Ueber abnormes Längenwachstum der Knochen (Elongation) infolge venöser Stauung

1927	Schreiber, Ernst	Ueber hereditäre, multiple, cartilaginöse Exostosen
1929	Hirzel, Gertrud	Beitrag zur Kasuistik der Adamantinome
1929	Naville, Emile	Ueber Frakturen bei Ostitis deformans
1929	Hättenschwiller, Oscar	Zur diagnostischen Bedeutung der Umbauzonen (Looser)
1932	Geiger, Margareta	Ueber einen Fall von Alveolarchinokokkus der Leber, mit Durchbruch in die Pleura und Metastase im Gehirn
1934	Wespi, Hansjakob	Ueber Bauchaktinomykose
1935	Wydler, Mary	Beitrag zur Kenntnis der Lunatummalacie
1936	Hershman, Arthur	Zwei Fälle von Gonorrhöischer Sepsis nach chirurgischem Eingriff
1936	Kaback, Harry	Beitrag zur Kenntnis der therapeutischen Erfolge bei der habituellen Schulterluxation
1936	Vieli, Peter-Balthasar	Myom des Magens
1937	Schlachter, Irving Sheldon	Die operativen Resultate des Hallux valgus nach der Ludloffschen Methode

Es fällt auf, dass fast alle Arbeiten kasuistisch sind: es kam Looser auf genaue Beschreibungen an. Die ersten sieben betreffen Knochenkrankheiten (Wirbelentzündung, Rachitis, Knochenverlängerung, Knochenauswüchse, Kiefergeschwülste, Brüche und Knochenaufhellungsstreifen). Die achte Abhandlung stellt einen Fall von Bandwurmfinnen dar, die neunte eine Strahlenpilzkrankheit. Die zehnte kehrt mit der Beschreibung der Nekrose des Mondbeins zur Knochenpathologie zurück. Die elfte betrachtet Tripperinfektionen, die zwölfte die Schulterverrenkung. Die letzten galten der Magengeschwulst und der Operation der abgeknickten Grosszehe.

In der Aerzteliste des Schweizerischen Medizinischen Jahrbuches 1940 liessen sich zehn der Namen wiederfinden. Borel war nun Arzt in Fleurier (Kt. Neuenburg), Naville in Affoltern am Albis, Marie Wydler in Arosa (Kt. Graubünden) und Vieli in Ragaz (Kt. St. Gallen). Spezialärzte waren: Hallheimer in Zürich für Ohren-Nasen-Halsleiden, De Giacomi in St. Moritz für Innere Medizin und Radiologie, Ernst Schreiber in Münsingen bei Bern für Chirurgie und Radiologie, Hättenschwiler in Zürich für Geburtshilfe und Gynäkologie, Fräulein Dr. Geiger ebenda für Chirurgie. Dr. Wespi war noch Assistenzarzt an der Zürcher Frauenklinik; später führte er eine Praxis für Geburtshilfe und Gynäkologie in Aarau. Ein Sohn Ernst Schreibers, Adam, wurde 1969 in Zürich Ordinarius für Orthopädie. Von diesen Aerzten leben noch wenige. Auf die Frage: "Wie war Looser?" gaben sie mir verschiedene Antworten. Ernst Schreiber äusserte sich:

"Ich habe Prof. Looser kaum persönlich gekannt und nur 2 oder 3 mal in meinem Leben gesehen. Meine Dissertation habe ich unter Leitung meines damaligen Chefs, Dr. med. H. Köhl, gew. Chefarzt des Stadtsitals in Chur, gemacht. Da Dr. Köhl nicht Mitglied der medizinischen Fakultät der Universität Zürich war, wurde die Arbeit von Prof. Looser geprüft und zur Annahme empfohlen. Meine einzige persönliche Erfahrung war die, dass Prof. Looser die Arbeit ungefähr ein Jahr lang "schubladisierte", während ich einen Studienaufenthalt in England absolvierte, und dann nach meiner Rückkehr sehr beschleunigt die nötigen Schritte unternahm, die zur Annahme der Arbeit durch die Fakultät führten."

Die Erinnerung von Emile Naville lautet:

"Da meine Mutter mit seiner Schwester befreundet war, hatte ich Zugang, als meine erste Assistentenstelle ein Jahr bei Looser auf der Chirurgie in Winterthur zu absolvieren. Er gab mir denn auch den Titel und ein paar Fälle

für meine Dissertation, zu deren Erstellung er mir auch freundlich beistand. Ich hatte ihn in seiner Vorlesung als hochqualifizierten Wissenschaftler und Dozenten, aber auch als freundlichen, aber korrekt-zurückhaltenden Arzt kennengelernt und war froh, bei ihm arbeiten zu können. In seinem Spital aber war er spärlich zugänglich, weil ausserordentlich vielbeschäftigt, ein persönlicher Kontakt, auch als Doktorand, selten möglich, so dass ich hauptsächlich von seinen Oberärzten viel lernte, die mir auch dazu verhalfen, in der letzten Zeit einzelne kleine Eingriffe selber, unter ihrer Assistenz, vorzunehmen. Wie bei so vielen grossen Chirurgen, verlor er bisweilen, besonders im Operationssaal, aber auch im Umgang mit gewissen Patienten, seine korrekt-zurückhaltende Art und konnte recht verletzend werden. Dennoch denke ich dankbar an Herrn E. Looser und die Zeit in seinem Spital zurück."

Hans Jakob Wespis Rückschau auf Loosers Persönlichkeit stimmt mit diesen Angaben überein:

"Ich war im Frühjahr 1929 nach meinem ersten klinischen Semester 5 Wochen als Unterassistent an der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Winterthur tätig. Wir wohnten damals in Illnau. Ich habe von damals Looser in Erinnerung als eher verschlossenen, etwas unnahbaren, aber doch liebenswürdigen Herrn. An besondere Ereignisse oder Charakterzüge kann ich mich nicht mehr erinnern. Ich glaube, dass er z.T. auch abwesend war; auf jeden Fall spielt in meiner Erinnerung der damalige Oberarzt Tobler die grössere Rolle. Nach bestandenem Staatsexamen suchte ich Herrn Looser wieder auf mit der Frage nach einer Assistentenstelle und einem Dissertationsthema. Die Assistentenstellen waren alle besetzt. Zufälligerweise traf ich bei diesem Besuch auch Herrn Tobler, der eben als Chefarzt ans Krankenhaus Neumünster, Zürich, gewählt worden war und Assistenten suchte, so dass ich dann von 1932-1934 bei ihm arbeiten konnte.

Looser gab mir als Dissertationsthema die "Bauchaktinomykose" anhand von 4 in Winterthur beobachteten Fällen. Besondere Anweisungen erhielt ich nicht. Die Arbeit schrieb ich ganz selbständig und reichte Looser die fertig geschriebene Arbeit ein. Als eher unangenehme Erinnerung habe ich behalten, dass ich etwa ein halbes Jahr ohne irgendwelchen Bericht blieb und nicht wusste, ob und wieviel ich zu ändern hätte. Als jung und schüchtern wagte ich nicht zu "stupfen". Schliesslich teilte mir Looser dann mit, er sei mit der Arbeit einverstanden und ich könne sie ohne Aenderung der Fakultät einreichen.

Irgendwelche nähere persönliche Beziehungen ergaben sich durch die Dissertation nicht.

Es tut mir leid, dass ich Ihnen nur wenig über Looser berichten kann, aber vielleicht ist auch dies bezeichnend für eine verschlossene Natur."

4. Loosers Wirken in Winterthur

Als Quelle für die folgenden Angaben diene die Schrift von Adolf M. Fehr: "100 Jahre Einwohner- und Kantonsspital Winterthur 1876-1976", S. 52-64.

Als Nachfolger des Chefarztes der chirurgischen Abteilung, Dr. Robert Stierlin, mit Amtsantritt auf den 1. Juli 1922, wurde Emil Looser aus elf Bewerbern gewählt. Er leitete die Abteilung bis zu seinem Tod 1936. Ein Oberarzt und zwei Assistenten standen ihm zur Verfügung. 1928 wurde eine dritte Assistentenstelle genehmigt.

Seit 1917 war das Kantonsspital Winterthur aufgeteilt in die drei Hauptabteilungen: Chirurgie, Medizin und Geburtshilfe. Unter den drei Chefärzten wurde jeweils ein Direktor vom Regierungsrat gewählt. Der Direktor hatte die Aufgabe, das Spital nach aussen zu vertreten und für eine reibungslose Zusammenarbeit der Chefärzte zu sorgen. Looser übte dieses Amt 1926-1932 und 1935-1936 aus. In dieser Zeit haben wichtige Bauarbeiten stattgefunden. Die 1925 beendete Aufstockung des Hauptgebäudes steigerte die Bettenzahl der chirurgischen Abteilung von 114 auf 150. Der chirurgische Operationstrakt wurde auch sonst verbessert. 1920 behandelte die chirurgische Abteilung 1592 Patienten; 1930 waren es 1861. Dabei stieg die Zahl der Operationen von 1309 auf 1557 (Fehr, S. 63). Während der Bauarbeiten bewies Looser eine glänzende organisatorische Fähigkeit, denn das Spital blieb ständig in Betrieb. 1934/35 folgten neue Erweiterungsbauten.

Unter Loosers Leitung wurden in Winterthur alle grossen und kleinen Eingriffe, ähnlich wie in Zürich, durchgeführt. Die erste Bluttransfusion wurde 1924 vorgenommen. Sie war für damals ein recht dramatisches Ereignis (Fehr, S. 64).

Die Anästhesie wurde feiner auf den Kranken abgestimmt. Ungefähr die Hälfte der chirurgischen Eingriffe wurde unter Allgemeinnarkose durchgeführt. Die Lumbalanästhesie gewann an Bedeutung. 1932 kam Evipan als intravenöses Narkotikum hinzu. Emil Looser fand in Winterthur ein vielseitiges Arbeitsfeld als leitender Arzt, Chirurg, Forscher und Lehrer.

5. Looser als Forscher

Emil Looser war ein guter Chirurg und zugleich ein hervorragender Forscher. Beobachtungsgabe, Formengedächtnis und Gründlichkeit waren die Voraussetzungen seiner wissenschaftlichen Arbeit. Der Schlüssel zur bleibenden Leistung aber war das Beharren auf einem Sondergebiet, das unablässige Verfolgen eines eingeschlagenen Weges. Dem Scharfsinn, der ihn auszeichnete, wäre es möglich gewesen, mit einer betonteren Vielseitigkeit leichter den Beifall der Zeitgenossen zu gewinnen. Seine herbe, zurückgezogene Art verzichtete darauf zugunsten einer Vertiefung, die den Erkenntnissen Dauer verlieh. Während seiner ganzen Forschertätigkeit untersuchte Looser die Knochen des mangelhaft ernährten oder unzulänglich entwickelten Körpers.

Looser missbilligte die vielen Abgrenzungen, die man unter den Skeletterkrankungen vorgenommen hatte. Man unterschied beispielsweise Rachitis, Spätrachitis, Osteopsathyrosis, Osteogenesis imperfecta und Osteomalazie. Diese fünf Leiden liessen sich unter dem einheitlichen Gesichtspunkt einer Ossifikationsstörung betrachten. In mehreren Abhandlungen suchte Looser nachzuweisen, dass sie Entwicklungsformen einer und derselben Krankheit seien. Diese Abklärungen beschäftigten ihn in den ersten zwei Jahrzehnten seiner Forscherarbeit. Seine Anschauung war ein Fortschritt, obschon er nur teilweise recht behalten hat. Rachitis und Spätrachitis sind wirklich, wie Looser es darstellte, dieselbe Krankheit, und die Osteopsathyrosis ist tatsächlich eine Form der Osteogenesis imperfecta. Die Osteomalazie aber ist eine Krankheit für sich geblieben. Jedoch die Umbauzonen, die Looser zuerst bei Spätrachitis entdeckt und erst später bei Osteomalazie nachgewiesen hat, gelten heute als kennzeichnend für die letztgenannte Krankheit und werden nur in Verbindung mit ihr beschrieben.

1) Ueber Osteogenesis imperfecta tarda

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft (Neunte Tagung, gehalten in Meran vom 24.-27. September 1905), Jena, S. 239-242.

Osteogenesis imperfecta tarda ist eine Krankheit mit dominantem Erbgang; aber die ersten Zeichen sind erst im Kindesalter bemerkbar. Minderwuchs, kurze Glieder, Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren, bläuliche Säume an den Zähnen und im späteren Alter Taubheit durch Otosklerose sind die wichtigsten Merkmale.

Die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis ist gekennzeichnet durch eine hochgradige Knochenbrüchigkeit bei sonst gutem Allgemeinzustand. Die pathologische Anatomie war noch unbekannt.

Looser hatte im pathologischen Institut zu Leipzig Gelegenheit, das amputierte Bein eines Knaben zu untersuchen, der als typischer Fall von Osteopsathyrosis gelten konnte.

Aus der Krankengeschichte ging hervor, dass der Knabe im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis 17 Jahren etwa 50 Frakturen erlitten hatte. Es kam zu hochgradigen Skelettdeformitäten; die Beine wurden korkzieherförmige Anhängsel und mussten amputiert werden.

Röntgenologisch konnte man eine starke Atrophie des Knochens feststellen. Mikroskopisch fand Looser eine äusserst dünne und poröse Corticalis mit gut gebildeten Osteoblasten und sehr feinen neoplastischen osteoiden Säumen. Die Knochensubstanz zeigte fast überall starke körnig-krümelige Beschaffenheit.

Das wesentlichste Merkmal dieser Krankheit ist die unzulängliche Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen des Periostes und des Knochenmarkes. Das Ergebnis ist eine zu Brüchen führende Atrophie und ein mangelhaftes Dickenwachstum des Knochens.

Das Wesen der Osteogenesis imperfecta besteht gleichfalls in einer mangelhaften enchondralen und periostalen Knochenbildung. Die Ansicht, dass die Osteogenesis imperfecta und die sogenannte Osteopsathyrosis eine und dieselbe Krankheit sind,

hatte schon der Knochenpathologe Martin Benno Schmidt vertreten; dazu nimmt Looser in gleichem Sinne Stellung. Er schlägt vor, den unzweckmässigen Namen Osteopsathyrosis (Knochenbrüchigkeit) fallenzulassen und einfach die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta zu wählen.

2) Ueber Spätrachitis

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft (Neunte Tagung, gehalten in Meran vom 24.-27. September 1905), Jena, S. 242-248.

Rachitis ist eine Erkrankung des wachsenden Skeletts. Sie tritt am häufigsten im ersten und zweiten Lebensjahr auf. Später einsetzende und länger dauernde Fälle sind selten und tragen den Namen Spätrachitis.

Die anatomische Grundlage der Veränderungen ist kompliziert. Sie besteht im Auftreten osteoider Substanz in einer das normale Mass weit überschreitenden Menge, in einer Störung der enchondralen Knochenbildung, nämlich in übermässiger Wucherung, mangelnder Verkalkung, unregelmässiger Gefässbildung und unregelmässigem Wachstum des Knorpels. Die Kalkarmut des Bindegewebes ist die konstante Erscheinung der Rachitis. Die Deformierung des rachitischen Skeletts kommt durch den mechanischen Einfluss der Körperschwere und des Muskelzuges auf die erweichten Knochen zustande.

Unter Osteomalazie versteht man eine sekundäre Knochenbildungsstörung. Es kommt zu breiten unverkalkten Osteoidsäumen. Wegen der allgemeinen Zunahme der elastischen Osteoidsubstanz werden die Knochen weich und verbiegen sich.

Ein hervorragender Kenner der Knochenkrankheiten, der Dresdener Pathologe Georg Schmorl, war schon kurz nach der Jahrhundertwende der Meinung, dass es zwischen Spätrachitis und Osteomalazie keine scharfe Grenze gebe.

Im pathologischen Institut zu Leipzig hatte Looser Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen und zu beschreiben. Aus der Krankengeschichte ergibt sich der Lebenslauf eines körperlich und geistig behinderten Knaben. Er lernte nie gehen. Mit 13 Jahren erlitt er aus einer ganz harmlosen Ursache eine Oberschenkelfraktur. In den folgenden Jahren erlitt er zahlreiche weitere Knochenbrüche aus ebenfalls unbedeutenden Ursachen. Es bildeten sich starke Deformitäten. Das eine Bein wurde im 15.-16. Lebensjahre des Kranken amputiert, weil es ihn am Sitzen behinderte. Dieses abgetrennte Glied hat Looser sehr gründlich untersucht.

Das Röntgenbild liess einen Mangel an der Corticalis erkennen. Mikroskopisch fand Looser eine Zone gut gebildeter Osteoblasten; darunter aber lagen schmale osteoide Säume. Auffällige Veränderungen zeigte das untere Ende der Tibia. Dort befand sich eine tumorartige Knorpelwucherung, die durch Hypertrophie und Faltung der Epiphysenscheibe entstanden war. Das Mark bestand grösstenteils aus kalklosen oder kalkarmen Bälkchen.

Die ausgeprägte Knorpelwucherung führte zur Diagnose Rachitis. Aber die tumorartige Knorpelhypertrophie war für Rachitis zu hochgradig; anderseits waren die osteoiden Säume zu schmal. Der klinische Verlauf und der pathologisch-anatomische Befund sprachen für Osteomalacie. Looser gelangte zum Ergebnis: "Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Spätrachitis und Osteomalacie des Adolescentenalters besteht nicht, es sind nur graduelle Unterschiede zu konstatieren."

3) Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis)

Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 15 (1905), S. 161-207 und Tafeln 2-5.

Die von Johann Friedrich Lobstein in seinem "Traité de l'anatomie pathologique" 1833 beschriebene Osteopsathyrosis ist

eine seltene Krankheit. Sie tritt oft in mehreren Generationen hintereinander auf. Ihr Hauptmerkmal ist eine abnorme Knochenbrüchigkeit infolge mangelhafter periostaler und endostaler Verknöcherung. Zur Zeit Loosers unterschied man zwei Formen: die symptomatische und die idiopathische Osteopsathyrosis.

Wenn die Ursache der abnormen Knochenbrüchigkeit mehr oder weniger erklärbar war (Osteoporose im Alter, "neurotische Atrophie", lokale Zerstörungen des Knochens durch Tumoren oder Zysten), sprach man von symptomatischer Osteopsathyrosis. Wenn dagegen die Ursache der Knochenbrüchigkeit unerklärlich war, brauchte man den Namen idiopathische Osteopsathyrosis. Es gab verschiedene Hypothesen über die Aetiologie des Leidens. Der Strassburger Pathologe Johann Friedrich Lobstein sprach von einer exzentrischen Atrophie der Knochen; der Berliner Chirurg Johann Nepomuk Rust meinte, dass die Ursache ein Missverhältnis zwischen organischen und anorganischen Bestandteilen des Knochens sei, und trennte prinzipiell die Osteopsathyrosis von der Osteomalazie.

Anatomische und mikroskopische Beschreibungen der Krankheit waren äusserst selten und mangelhaft.

Anlass zu dieser Arbeit erhielt Looser durch seinen Chef Marchand im pathologischen Institut zu Leipzig. Dort befand sich ein Spirituspräparat der beiden amputierten Unterschenkel eines 17jährigen Knaben mit Osteopsathyrosis. Wie die Krankengeschichte besagte, stammte der Knabe von gesunden Eltern. 9 Geschwister waren in jugendlichem Alter an "Krämpfen" gestorben. Von zwei noch lebenden war eine Schwester gesund, während der 6jährige Bruder ebenfalls an Knochenbrüchigkeit litt. Der Knabe war bei der Geburt normal und kräftig. In den ersten Monaten entwickelte er sich gut. Später hatte er häufig Krämpfe und Durchfälle. Die erste Fraktur erlitt er mit 1½ Jahren; es folgten weitere, meist nach ganz geringfügigen Ursachen. Bis zum 17. Jahre waren es im ganzen 43 Frakturen. Dazu kamen im Krankenhaus Brüche des Schulterblattes, des Oberschenkels, des Unterkiefers (beim Kauen), des Vorderarms,

des Oberarms und eines Wirbelkörpers. Die Schmerzen waren gering, sobald die Frakturen fixiert waren, und die Heilung vollzog sich schnell. Da die Brüche aber zum Teil mit bedeutender Dislokation heilten, entstanden so hochgradige korkzieherförmige Verkrümmungen der Beine, dass das Gehen vom 12. Jahre an unmöglich war. Beide Beine wurden im unteren Drittel des Oberschenkels amputiert. Nach einem Jahr wurde unter hygienisch-diätetischer Behandlung eine bedeutende Besserung der Knochenbrüchigkeit erreicht.

Es folgt eine peinlich genaue mehrseitige Beschreibung des makroskopischen Befundes. Röntgenologisch kommen die Deformationen der Knochen sehr deutlich zum Ausdruck.

Mikroskopisch untersuchte und beschrieb Looser acht von verschiedenen Stellen entnommene Schnitte;

1. Frontaler Längsschnitt durch den rechten Tibiakopf,
2. Schnitt durch die untere Epiphyse der rechten Tibia,
3. Längsschnitt durch die Mitte des rechten Tibiaschaftes,
4. Sagittaler Durchschnitt durch die obere Epiphyse der linken Tibia,
5. Längsschnitt durch die Mitte des linken Tibiaschaftes,
6. Schnitt durch die untere Epiphyse der linken Tibia,
7. Längsschnitt durch das Os metatarsale I,
8. Querschnitt durch das Os metatarsale I.

Nach längerer Analyse seiner Befunde kommt Looser zum Ergebnis: "So müssen wir als den wesentlichsten Befund eine ungenügende, weil hinter dem Normalen zurückbleibende Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen des Periostes und des Knochenmarkes an die Spitze stellen; die dieser mangelhaften Knochenapposition entgegenstehende Resorption geht fast ausschliesslich nach dem für den normalen Knochen als Norm geltenden lakunären Typus durch Osteoklasten vor sich und ist im allgemeinen nicht gesteigert" (S. 188).

Nach einer langwierigen Auswertung der in der Literatur gefundenen wichtigsten Merkmale der Osteogenesis imperfecta zwei-

felt Looser nicht mehr daran, dass die Osteogenesis imperfecta und die Osteopsathyrosis ein und dieselbe Krankheit sind. Er empfiehlt, die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta auf die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis auszudehnen und nötigenfalls die Formen congenita und tarda zu unterscheiden. Als Ursache schliesst Looser eine allgemeine Ernährungsstörung aus. Die Frage, ob es ausser der mangelhaften Funktion der knochenbildenden Zellen noch eine letzte, kongenitale Ursache gibt, lässt er offen.

4) Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie

Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 18 (1908), S. 678-744 und Tafeln I und II.

Diese Arbeit wiederholt die Ergebnisse der Abhandlung über Spätrachitis von 1905 und begründet sie ausführlich. Zur Zeit der Niederschrift herrschte noch überwiegend die alte Lehre, dass Rachitis ausschliesslich eine Erkrankung der ersten Lebensjahre sei. Es gab jedoch schon zahlreiche klinische Mitteilungen über Rachitis im späteren Kindesalter und in der Pubertät. Der Dresdener Pathologe Christian Georg Schmorl und Looser selbst beschrieben die Erkrankung als erste genau. Trotzdem wurde das Bild der Spätrachitis noch nicht allgemein anerkannt.

Den Ausgangspunkt dieser Arbeit bildeten Präparate, die Professor Felix Marchand Looser zur Untersuchung übergab. Knochen von zwei weiteren Osteomalaziefällen erhielt Looser vom Privatdozenten Dr. Wilhelm Schulthess, dem Orthopäden in Zürich. Aus der Krankengeschichte ging das traurige Schicksal eines Patienten hervor. Er ist 27 Jahre alt und ein tiefstehender Idiot. Der Mann hatte gesunde Eltern, und die Geschwister, die das frühe Kindesalter überlebt hatten, waren ebenfalls gesund. Er wurde 4-6 Wochen zu früh geboren, entwickelte sich körper-

lich und geistig sehr langsam, lernte weder stehen noch gehen und konnte erst spät sitzen. Als 13jähriger erlitt er die erste Fraktur. In den folgenden zwei Jahren bekam er noch zahlreiche Frakturen. Die Brüche heilten langsam und mit hochgradigen Dislokationen. Die unteren Extremitäten waren durch die Verkrümmungen hinderliche Anhängsel des Körpers geworden. Sie waren ständig mit Decubitalgeschwüren bedeckt und störten beim Sitzen, weshalb das stärker verkrümmte rechte Bein amputiert wurde. Diesen zwischen dem oberen und mittleren Drittel abgetrennten Unterschenkel konnte Looser untersuchen. Der Fall ist identisch mit dem 1905 in der Arbeit "Ueber Spätrachitis" beschriebenen.

Das Bein zeigte eine monströse Verkrümmung. Die Corticalis war dünn, die Muskulatur spärlich und der Markraum mit Fett ausgefüllt. Looser sägte das Bein sagittal durch: es liess sich schneiden wie "morsches Holz". Die Epiphysenenden der Tibia und Fibula sowie den Talus und Calcaneus konnte er mit dem Messer durchschneiden. Die Knochen für die mikroskopische Untersuchung wurden entkalkt und mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Carmin, nach van Gieson und nach Schmorl gefärbt. Zur sicheren Unterscheidung der verkalkten von den kalklosen Knochenpartien verwendete Looser die Färbung nach Roehl. Zur besseren Darstellung der Gitterfiguren färbte er die Schnitte nach von Recklinghausen.

Looser beschreibt die Präparate mit einmaliger Ausführlichkeit. Nach der Zusammenfassung der Befunde gibt es für ihn keinen Zweifel mehr, dass ein typischer Fall von Spätrachitis vorliegt, "der die sicheren Zeichen der Rachitis, das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens (osteoide Säume) und den Schwund der vorläufigen Verkalkungszone an den Epiphysenknorpeln, sowie die sonstigen rachitischen Knorpelveränderungen aufweist, der sich vom Bilde der gewöhnlichen Rachitis aber dadurch unterscheidet, dass, abgesehen von den sehr hochgradigen Knorpelveränderungen, die wohl durch das sehr lange Bestehen der Erkrankung zu erklären sind, die Atrophie des alten

Knochens ungewöhnlich stark in den Vordergrund tritt und die Osteophytenbildung im verbreiterten Periost und im Markraume nur eine sehr mässige ist" (S. 697 f.).

Nach der weiteren Analyse des Falles kommt Looser zum Ergebnis, dass klinisch und anatomisch eine sehr grosse Ähnlichkeit mit der Osteomalazie besteht. Weiter zitiert Looser einige ältere Beschreibungen verschiedener Autoren über Spätrachitis und juvenile Osteomalazie. Besonders wertvoll scheinen ihm die Beobachtungen des Zürcher Orthopäden PD Dr. Wilhelm Schulthess. Diese Abhandlungen und seine eigenen Fälle bilden eine Grundlage für einen wissenschaftlichen Vergleich. Daraus geht als Schlussergebnis hervor, "dass Spätrachitis und juvenile Osteomalacie eine einheitliche Affektion sind, deren anatomische Hauptmerkmale das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens, die Knochenatrophie und die typischen rachitischen Knorpelveränderungen sind und dass ihr klinisches Bild, je schwerer und namentlich je später es in die Erscheinung tritt, eine um so vollständigere Uebereinstimmung mit dem Bilde der Osteomalacie des Erwachsenen aufweist" (S. 710).

5) Rachitis - Spätrachitis - Osteomalacie

Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 49 (1919), S. 1065-1078.

Während sich die namhaften pathologischen Anatomen mehr oder weniger darüber einig waren, dass es zwischen Rachitis und Osteomalazie keinen trennenden Unterschied gebe, bestritten die Kliniker nicht nur die Identität, sondern auch eine Verwandtschaft der beiden Krankheiten. Eine Ausnahme bildeten die Pariser Kliniker Armand Trousseau und Ernest-Charles Lasègue, die schon 1850 die Ansicht verteidigten, dass die beiden Krankheiten miteinander übereinstimmten.

Die deutschen Pathologen Rudolf Virchow in Berlin, Christian Georg Schmorl in Dresden und Gustav Adolf Pommer in Innsbruck hatten die in Frage stehenden Krankheitsgruppen bearbeitet und

waren sich einig, dass die beiden Affektionen pathologisch-anatomisch untrennbar sind.

Im Laufe weniger Jahre konnte Looser 15 Fälle von Spätrachitis, 10 Fälle von Osteomalazie und zwei Uebergangsfälle untersuchen, beschreiben und behandeln. Er stellt das klinische Bild der Krankheiten ausführlich dar und macht neue pathologisch-anatomische Beobachtungen. Die Osteophytenbildung bei Rachitis und Osteomalazie erklärt er als reparatorischen Vorgang, eine Art von Kallusbildung, die überall dort zustande kommt, wo der alte, lamellare Knochen wegen der rachitischen Erkrankung widerstandsunfähig, biegsam und brüchig geworden ist und der Belastung ohne vorherige Frakturen oder Infraktionen nachzugeben beginnt. Röntgenologische Untersuchungen bestätigen die Ansicht des Wiener Röntgenologen Robert Kienböck, wonach kaum sichtbare Veränderungen im Bild einen leichten Grad der Krankheit bezeichnen, leichte Veränderungen einen mittelschweren, mittelschwere Veränderungen einen schweren Grad, usw.

Bei zwei Patienten mit schwerster Spätrachitis fand Looser Aufhellungen im Röntgenbild und bezeichnete sie als "Umbauzonen". Es sind meist quere, bis 10 mm breite Aufhellungen im Knochenschatten, und in diesem Bereich ist ein schwach ange deuteter periostaler Kallus nachzuweisen als Folge zahlreicher Infraktionen bei vorhandenen Knochenverbiegungen. Pathologisch-anatomisch erklärt Looser diese Aufhellungen als massiven Schwund des alten lamellaren Knochens durch lakunäre Resorption und geflechtartige Veränderung des Knochens, der wegen des Krankheitsvorgangs kalklos bleibe.

Fünf Fälle hat Looser auch histologisch untersucht. Alle Präparate zeigten eine Atrophie des alten Knochens mit verbreiteten osteoiden Säumen.

Nach seiner ausführlichen Untersuchung zweifelt Looser nicht mehr daran, dass anatomisch die jugendliche Rachitis, die Spätrachitis und die Osteomalazie identisch sind.

6) Ueber pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalakie und anderen Knochen-erkrankungen

Zentralblatt für Chirurgie 47 (1920), S. 1470-1474.

(Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, 30.-31. Juli 1920 zu Freiburg i.Br.)

Wenn im Röntgenbild eines Knochens eine Aufhellung zu sehen ist, die den Knochenschatten in zwei voneinander getrennte Teile scheidet, nimmt man gewöhnlich eine Fraktur des Knochens an. Nun findet Looser bei verschiedenen mit Atrophie des Knochens verbundenen Krankheiten wie Rachitis, Spätrachitis oder Osteomalazie recht häufig quere, schräge, spalt- oder bandförmige und sogar Z-förmige Aufhellungen, die weder röntgenologisch noch klinisch als Frakturen bezeichnet werden können.

W.V. Simon, Privatdozent für Orthopädie in Frankfurt am Main, beschrieb 1919 zwei hierher gehörende Befunde bei Hungerosteopathien junger Menschen. Diese Krankheit stimmt mit der Rachitis und Osteomalazie überein. Auch die von Heinrich Haass aus Leipzig 1919 in der Wiener klinischen Wochenschrift beschriebenen "eigenartigen Spontanfrakturen bei Adoleszenten" zählen dazu. Der Wiener Röntgenologe Robert Kienböck beschrieb 1915 die in Frage stehenden Aufhellungen als "Resorptionsringe".

Looser fand häufig diese Pseudofrakturen bei schweren Fällen von Rachitis, Spätrachitis und Osteomalazie. Diese Aufhellungen können nach seinen Erfahrungen an jedem Knochen des Skeletts vorkommen, häufig an mehreren Knochen desselben Patienten. Sie zeigen eine gewisse Neigung zu symmetrischem Auftreten. Bei sehr schweren Fällen kommen sogar mehrere am gleichen Knochen vor. An deformierten und verbogenen Knochen bemerkte Looser im Bereiche der Biegung besonders zahlreiche Aufhellungszonen, selten aber auch an unverbogenen Knochen. Man kann verschiedene Typen unterscheiden, ebenso Uebergangsformen. Die Aufhellungen können bis zu 15 mm Breite erreichen.

Im Röntgenbild erscheinende Aufhellungszonen oder Pseudofrakturen unterscheiden sich deutlich von wahren Knochenbrüchen. Diese Defekte zeigen verschiedene Stadien der Entwicklung. Während die scheinbaren Fragmente der Pseudofrakturen nie eine seitliche Verschiebung aufweisen, ist bei wirklichen Brüchen eine Verschiebung der Bruchenden fast ausnahmslos vorhanden. Die Ränder der Aufhellungen sind unscharf und verwaschen; die helle Lücke sieht so aus, als ob sie "aus der Kontinuität des Knochens unscharf ausradiert worden wäre". Während die Aufhellungszone auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung für Röntgenstrahlen völlig durchgängig ist, verschwinden in späteren Stadien durch Kalkaufnahme die aufgehellten Partien wieder. Zunächst nehmen die Ränder einen dunkleren Schatten an, so dass die Aufhellung von dunkeln Knochensäumen begrenzt ist, und gleichzeitig entsteht eine kleine, spindelige, periostale Knochenverdickung (periostaler Callus) im Bereich der Aufhellung, die mit zunehmender Verkalkung immer deutlicher wird. Bei vollendeter Heilung verwandelt sich die Aufhellungszone in ihr Gegenteil, in eine besonders dunkle Zone, die an Form und Grösse völlig der vorigen entspricht. Der periostale Callus hat an geraden Knochen eine spindelige Form; an gebogenen Knochen entwickelt er sich nur an der konkaven Seite.

Der klinische Verlauf spricht noch deutlicher gegen wirkliche Frakturen. Das häufige multiple Auftreten, sogar am selben Knochen, unterscheidet sie von wahren Brüchen. Das Auffallendste ist, dass die Aufhellungszonen langsam und ohne Trauma entstehen, keine wesentlichen Schmerzen verursachen und keine Funktionsstörungen bewirken. Gerade deshalb werden sie sehr häufig nur zufällig bei der röntgenologischen Untersuchung entdeckt.

Die mikroskopischen Befunde zeigen kleine lokale Einbrüche der Corticalis, und das Knochenmark trägt Zeichen von mechanischer Irritation. Es entsteht eine fibröse Umwandlung; der alte lamellare Knochen wird abgebaut durch eine lokal vermehrte lakunäre Resorption.

"Es handelt sich also hier um eine schleichende, langsame Callusbildung innerhalb des Knochens unter Einwirkung mechanischer Irritationen durch Verbiegungen und kleine lokale Infraktionen, die zu einem lokalen Umbau des Knochens führen. Da der Callus bei der Osteomalakie längere Zeit kalklos bleibt, ist zu verstehen, dass die Stelle des lokalen Umbaues noch längere Zeit nach ihrem Entstehen im Röntgenbild eine Aufhellung zeigt. Die die lokale Callusbildung auslösende traumatische Veränderung des Knochens ist nicht eine Fraktur, eine durchgehende Kontinuitätstrennung des Knochens, es sind vielmehr kleine, lokale Einbrüche der Corticalis und anscheinend auch schubweise den Knochen durchsetzende Sprünge, zu denen der durch das Grundleiden hochgradig veränderte Knochen besonders neigt. Diese Entstehungsweise erklärt auch die geringfügigen klinischen Erscheinungen, die die Aufhellungszonen machen. Der anatomischen Entstehung nach könnte man sie auch als 'Umbauzonen' bezeichnen."

Habilitationsschrift:

7) Ueber Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen

(Mit 44 Abbildungen im Text und 87 Abbildungen auf 31 Tafeln)

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 152 (1920), S. 210-357.

Christian Georg Schmorl, der Dresdener Pathologe, und Emil Looser haben 1905 als erste erkannt, dass Spätrachitis und Osteomalazie pathologisch-anatomisch identisch sind. In den nächsten Jahren hat Looser in mehreren Veröffentlichungen immer neue Beweise dafür festgestellt. Während sich die Pathologen allmählich einig waren, dass die beiden Leiden übereinstimmen, wollten die Kliniker nicht einmal eine Verwandtschaft anerkennen.

Als Grundlage dieser Abhandlung dienten 23 Fälle, wovon 15 auf Spätrachitis, 2 auf Uebergangsfälle und 6 auf Osteomalazie entfielen. Alle hatte Looser selber beobachtet. Es folgen Auszüge aus sämtlichen Krankengeschichten mit eingehender Beschreibung pathologisch-anatomischer Befunde, histologischer Präparate und Röntgenbilder. Einige der Fälle sind uns bereits aus seinen früheren Arbeiten bekannt.

Zwei Fundamentalsätze zur normalen und pathologischen Physiologie des Knochens von Gustav Adolf Pommer haben Looser geleitet: "Apposition und Resorption dauern das ganze Leben hindurch am Knochen fort, sie bedingen auch beim Erwachsenen einen langsamen, aber ständigen Umbau des Knochens." - "Das Wesen der einfachen Knochenatrophie besteht nicht in einer vermehrten Resorption des Knochens, sondern in einer Verminderung, einer Hemmung der physiologischen Apposition, bei fort-dauernder physiologischer Resorption." (S. 216 f.)

Looser unterscheidet zwei histologisch und genetisch verschiedene Knochenarten, nämlich den lamellaren (er sagt: lamellösen) und den geflechtartigen Knochen. Bei Rachitis und Osteomalazie verhalten sich die beiden Knochenarten an der Stelle der krankhaften Biegung und Verformung verschieden.

Der alte lamellare Knochen verschwindet durch lokal vermehrte lakunäre Resorption, während gleichzeitig geflechtartiger Knochen neu gebildet wird. Es kommt zu einem örtlichen Umbau, zu einer Art langsamer Kallusbildung, ohne dass eine eigentliche Fraktur vorangegangen wäre. Looser bezeichnet diese anatomisch wie röntgenologisch bei schwerer Rachitis und Osteomalazie häufig nachweisbaren Stellen als Umbauzonen. Sie werden heute nach ihm benannt.

Das Wesen der rachitischen und osteomalazischen Knochenveränderungen sieht er in einer Hemmung aller aktiven Prozesse der Knochenbildung und des Knochenwachstums, die aber nur den lamellaren Knochen betrifft.

Nach einer umfassenden Besprechung aller klinischen Symptome, pathologisch-anatomischen Befunde und Röntgenbilder gelangt

Looser zum Schlussergebnis: "Von welcher Seite wir auch das Problem der Rachitis und Osteomalacie betrachten und untersuchen, es ergibt sich immer und immer wieder die vollkommene Identität der beiden Krankheitsgruppen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung." (S. 337 f.)

Diese grosse Untersuchung war Loosers Habilitationsschrift. Die Zürcher Medizinische Fakultät hat den Beitrag nicht so hoch eingeschätzt, wie es die Nachwelt tut.

8) Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglings-Skorbut)

Jahrbuch für Kinderheilkunde, N.F. 62 (Berlin 1905), S. 743-768.

Die sogenannte Barlowsche Krankheit, eine dem Skorbut des Erwachsenen ähnliche Krankheit der Kleinkinder und Säuglinge, beruht auf Mangel an Vitamin C und verläuft unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese. Sie beginnt mit allgemeiner Mattigkeit, Blässe, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Blutungen am Zahnfleisch, in der Muskulatur, der Haut, dem Periost und den Gelenken. Die Blutungen führen bald zur Entwicklung einer schweren hypochromen Anämie. An den Knochen treten schmerzhaft Anschwellungen auf. Es entsteht eine Neigung zu Frakturen und Epiphysenlösungen. Ohne Behandlung endet die Krankheit tödlich.

Als Looser seine Arbeit zu diesem Thema schrieb, waren die Ansichten über das Wesen der Barlowschen Krankheit geteilt. Der Londoner Arzt Thomas Barlow, der 1883 die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit hingelenkt hatte, bezeichnete sie als infantilen Skorbut. Diese Auffassung war in England und Frankreich ziemlich allgemein anerkannt, während in Deutschland grössere Meinungsverschiedenheiten herrschten.

Otto Heubner, der Berliner Pädiater, der über ein grosses klinisches Material verfügte, bestritt die skorbutische Natur der Krankheit. Er gab ihr den Namen Barlowsche Krankheit.

Georg Schmorl, der Pathologe in Dresden, und Otto Naegeli, der Zürcher Internist, waren wie Barlow der Meinung, dass es sich um ein eigenes Leiden handle und dass die Rachitis eine komplizierende Begleiterscheinung sei.

Looser bekam den Anlass zu dieser Arbeit im pathologischen Institut zu Leipzig bei der Untersuchung eines Falles von seltener Knochenkrankheit bei einem 14jährigen Knaben. Klinisch fand Looser eine hochgradige Knochenbrüchigkeit und eine leichte hämorrhagische Diathese. Pathologisch-anatomisch sah er eine starke Atrophie der Knochen, den rachitischen Veränderungen ähnliche Knorpelwucherungen, aber nur schmale osteoide Säume an den Knochenbälkchen, eine fibröse Umwandlung des Markes und Blutungen unter der Knochenhaut und im Mark. Die vorhandenen Merkmale führten zur Diagnose Barlowsche Krankheit. Looser begnügte sich damit aber nicht, sondern zog die Beschreibungen und Meinungen von über 50 Autoren heran, die er sorgfältig und kritisch analysierte. Er las nicht nur neuere Arbeiten, sondern auch die älteren, so eine der ältesten Abhandlungen über Skorbutwirkungen von dem Pariser Chirurgen François Poupart von 1699. Poupart hatte schon damals die Epiphyseolysis, Blutungen und Knochenbildung in den subperiostalen Blutungen beschrieben. 1773 war der Pariser Chirurg Jean-Louis Petit der Meinung, dass die jugendlichen Knochen für Skorbut besonders empfänglich seien. Nachdem Looser noch viele weitere Literaturangaben ausgewertet hat (auch Julius Otto Ludwig Moeller, Königsberger medizinisches Jahrbuch 1859), stellt er seine eigenen Fälle vor und kommt zu dem Ergebnis, dass die Barlowsche Krankheit und der Skorbut pathologisch-anatomisch identisch sind. "Es handelt sich demnach bei der Barlowschen Krankheit um eine echte skorbutische Erkrankung der Säuglinge infolge falscher Ernährung, die zu Blutungen, namentlich in dem beim Säugling in besonderem Masse zu Erkranken-

kungen neigenden Knochensysteme, zu subperiostalen und Markblutungen führt. Die Folgen der letzteren sind zunächst regressive Veränderungen, später Heilungsvorgänge am Mark und eine mit der Ausdehnung der Markblutungen zusammenfallende lokale Atrophie des Knochens, die zuweilen zu Spontanfrakturen führt" (S. 764). Am Ende der Abhandlung schlägt Looser vor, statt von Barlowscher Krankheit von infantilem Skorbut oder noch besser von Säuglingsskorbut zu sprechen.

9) Zur Kenntnis der endothelialen Geschwülste der Kopfre-
gion (speziell des Gaumens)

Beiträge zur klinischen Chirurgie 52 (1906), S. 261-274 und
Tafeln 23-24.

Die Tatsache, dass die Kopfre- gion der Sitz einer charakteristischen Art von Geschwülsten ist, weckte das pathologisch-anatomische Interesse Loosers. Diese Tumoren kommen am häufigsten in der Parotis- gegend und in der Nähe der Glandula submaxillaris vor, viel seltener im Gaumen und in der Mundhöhle. Gewöhnlich machen sie, ausser durch ihre Grösse, keine Beschwerden; ein Rezidiv wächst ebenso langsam wie der primäre Tumor, und ein Bösartigwerden kommt nur selten vor.

Die Autoren waren sich über den Ursprung dieser Geschwülste nicht einig. Der Chirurg Theodor Billroth vermutete, dass sie bindegewebiger Natur seien. Er bezeichnete sie als "drüsenähnliche Geschwülste" und als "zusammengesetzte gallertige Bindegewebsgeschwülste". Auch der Pathologe Eduard Kaufmann bestritt den epithelialen Ursprung und nannte die Tumoren Sarkome der Parotis. Richard Volkmann, Chirurg in Halle, sprach von bindegewebigen Wucherungen, die aber nicht von den Zellen des fibrillären Bindegewebes, sondern von den die Saftspalten und Lymphgefässe auskleidenden Endothelien ausgehen sollten, und bezeichnete sie als Endotheliome. Der Heidelberger Chirurg

Max Wilms nahm einen ektodermalen Ursprung an.

An der Heidelberger chirurgischen Klinik konnte Looser einen solchen seltenen Tumor im Gaumen beschreiben und untersuchen. Nach der Exstirpation der walnussgrossen Geschwulst wurden elf verschiedene Stellen mikroskopisch untersucht, sechs von der Kapsel und fünf vom Inhalt. Die Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin und einige nach van Gieson gefärbt. Auf mehreren Seiten werden alle diese Schnitte sehr genau beschrieben. Sie erwiesen sich als epithelial. Da die in der Literatur vorhandenen Beschreibungen solcher Tumoren mit dem beobachteten Tumor übereinstimmen, gelangt Looser zum Ergebnis, dass es sich in allen Fällen um endotheliale Tumoren handle. Die Möglichkeit, dass Mischgeschwülste in den betroffenen Gegenden vorkommen, sollte damit nicht bestritten werden. Gegen die epitheliale Natur der epidermisähnlichen Geschwulstkomponenten spricht, dass Neubildungen jener Art malignen Charakter haben, während die ähnlichen endothelialen Wucherungen gutartig verlaufen.

10) Kriegsverletzungen der Gefässe und Nerven

Schweizerische Rundschau für Medizin 16 (1916), S. 425-448.

Im zweiten Jahr des Ersten Weltkrieges übernahm Looser die ihm angebotene Leitung eines Kriegslazarettes in Heidelberg. Er betreute in über einem Jahr mehrere hundert Verletzte. Wichtige Erfahrungen fasste er in dieser Abhandlung zusammen.

Kurz vor der Jahrhundertwende führte man bei den modernen Armeen das kleinkalibrige Spitzgeschoss von grosser Rasanzen ein. Damit nahm die Häufigkeit der Gefäss- und Nervenschüsse stark zu. Schon in den Balkankriegen wurde dies beobachtet, noch mehr im Ersten Weltkrieg. Früher, in der Zeit des grosskalibrigen Rundgeschosses, waren die Verletzungen der Gefässe und Nerven wegen ihrer labilen Lagerung und Nachgiebigkeit

ziemlich selten. Die moderne Kriegstechnik aber stellte die behandelnden Aerzte vor neue Aufgaben und erforderte die weitere Entwicklung der Kriegschirurgie.

Im ersten Teil der Abhandlung beschäftigt sich Looser mit den Verletzungen der Gefässe. Er unterscheidet primäre und Spätblutungen. Die sofortige Blutung sei am Anfang massiv, komme aber wegen der Erniedrigung des Blutdruckes durch den Blutverlust und die Schockwirkung oft von selber zum Stehen. Eine primäre Gefässligatur sei zu den grössten Seltenheiten geworden. Die Spätblutungen seien meist septische Blutungen. Sie treten einige Wochen nach der Verletzung auf, wenn die Gefässwand von Eiter angefressen worden ist. Eine weitere Spätkomplikation der Gefässschüsse ist die Bildung von Aneurysmen. Nach der Beschreibung verschiedener Aneurysmentypen schlägt Looser die Operationsverfahren vor. Alle sollen zwei Grundforderungen erfüllen: erstens die möglichste Wiederherstellung der normalen Blutbahn, zweitens die Erhaltung und Schonung der kollateralen Blutbahn.

Im zweiten Teil bearbeitet Looser die Verletzungen der Nerven, die nach seinen eigenen Beobachtungen doppelt so häufig sind wie die Verletzungen der Gefässe. Er beschreibt ausführlich die Verletzungstypen, die klinischen Symptome und die bewährten Untersuchungsmethoden. Auch erwähnt er schon überholte Verfahren, zieht Folgerungen aus dem bisherigen Vorgehen, beurteilt seine eigenen Erfahrungen und kommt zum Ergebnis, dass verschiedene Befunde an Nerven verschiedene Eingriffe erfordern. Die Operation sollte man so früh wie möglich ausführen, dann alle 3 bis 4 Wochen in derjenigen Gleichstellung bandagieren, in der der Nerv am meisten entspannt ist. Leider müsse man die Nervenverletzungen als sehr ernsthaft betrachten. Loosers Erfahrungen in der Kriegschirurgie stimmen mit denen aus dem Frieden überein, "dass die anfängliche vielversprechende Besserung nicht selten vorzeitig zum Stehen kommt und dass, trotz erheblicher Restitution der Lähmungen, doch motorische oder sensible Defekte oder motorische Störungen

zurückbleiben, die das betreffende Glied mehr oder weniger funktionsuntüchtig machen".

11) Ueber die Zysten und braunen Tumoren der Knochen

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 189 (1924), S. 113-188.

Unter den Systemerkrankungen der Knochen versteht man Leiden, die das Knochensystem in seiner Gesamtheit angreifen. Die Ursachen liegen immer ausserhalb des Skelettes. Sie wirken auf dem Wege der Blutbahn, des Stoffwechsels und durch Vermittlung des Nervensystems ein. Aus diesem Gesichtspunkte gibt es eigentlich nur wenige Systemerkrankungen im strengen Sinn: die Osteogenesis imperfecta, die Rachitis, die Spätrachitis, die Osteomalazie und die der Ursache nach verschiedenen Formen der allgemeinen Osteoporose.

Es entsteht immer eine Störung der normalen physiologischen Vorgänge, und der Grad der Störung ist abhängig von der allgemeinen und der örtlichen Intensität des Verlaufes. Es sind aber noch die Wirkungen mechanischer Momente auf den Krankheitsprozess festzustellen, besonders dort, wo das kranke, geschwächte Skelett insuffizient wird, den mechanischen Beanspruchungen nachgibt, verbogen wird oder zusammenbricht.

Die Zysten und die sogenannten braunen Tumoren sind die wichtigsten lokalen Veränderungen bei den Systemerkrankungen der Knochen. Beide Bildungen sind eng miteinander verwandt und werden von den meisten Autoren als Folge und Begleiterscheinung der Ostitis fibrosa von Recklinghausen angesehen. Diese Ostitis fibrosa wird von Looser als "dunkelster und unklarster Begriff der Knochenpathologie" bezeichnet, der "dringend der näheren Beleuchtung bedarf".

Die Zysten und braunen Tumoren sind ausgesprochen lokale Bildungen am Knochen, die zuweilen solitär, zuweilen multipel und häufig miteinander kombiniert vorkommen. Ihre Entstehungsursache

sache muss man im pathologisch veränderten Knochen suchen. Die Zysten und braunen Tumoren bekunden sich durch ihr gemeinsames Auftreten als verwandte Bildungen. Zysten findet man am häufigsten in den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Sie sind mit einer Membran ausgekleidete und mit Flüssigkeit gefüllte, meist einkammerige, rundliche oder ovale Hohlräume im Knocheninnern. Auch im gesunden, normalen Skelett können sie auftreten. Von den pathologischen Zuständen, bei denen sich Knochenzysten entwickeln können, sind die Rachitis, die Osteomalazie, der infantile Skorbut, die verschiedenen Osteoporosen und die Ostitis deformans Paget zu nennen.

Der Berliner Pathologe Rudolf Virchow meinte, dass die Knochenzysten aus erweichten Chondromen oder Sarkomen entstehen. Der Breslauer Chirurg Johann von Mikulicz glaubte, in den Zysten eine eigene, gutartige Krankheit zu sehen, und schlug dafür die Bezeichnung Osteodystrophia cystica vor.

Schon 1891 schilderte Friedrich von Recklinghausen (in der Festschrift R. Virchow, Berlin) bei einer Osteomalazie eine Umwandlung des Knochenmarkes in ein riesenzellenhaltiges Gewebe, einen vollständigen Umbau des alten, kompakten in einen neuen, feinporigen Knochen. Er beschrieb auch solide, braune Tumoren, die er als richtige Riesenzellsarkome oder Myeloidtumoren ansah. Eingehende histologische Untersuchungen von Gustav Adolf Pommer ergänzten die Kenntnisse über das Wesen der Knochenzysten. Er betrachtete die Zysten als Blutsackbildungen, deren Inhalt aus Blut oder stark verändertem Blut besteht.

Looser untersucht und beschreibt sechs Fälle: zwei von multipler Zystenbildung der Knochen mit braunen Tumoren, einen Fall von multipler Zystenbildung ohne braune Tumoren, einen Fall von Zystenbildung mit Hyperostose des Schädels und zwei Fälle von solitären Zysten.

Auf über 40 Seiten werden die mikroskopischen, makroskopischen und röntgenologischen Befunde genau und peinlich gewissenhaft beschrieben. Probeexzisionen macht er nicht mit einem Meissel,

sondern mit der Kreissäge, wobei er zwei einige Zentimeter lange, um wenige Millimeter voneinander entfernte, parallele oder gegen den Markraum ein wenig konvergierende Längsschnitte anlegt. Wie Looser bemerkt, schädigt dieses Verfahren den umgebenden Knochen viel weniger als jedes Vorgehen mit dem Meissel; es beeinflusst die Statik nur wenig und eignet sich sehr zur histologischen Untersuchung. Das entnommene Material wurde in 5%iger Salpetersäure entkalkt, dann in Zelluloid eingebettet. Die Färbung wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, nach Mallory oder mit der Eisenpigmentreaktion durchgeführt. Für die feineren Detailstudien an den Tumoren wurden in Paraffin eingebettete Stücke unentkalkt verwendet.

Looser überlegt und urteilt streng physiologisch und pathophysiologisch. Die beschriebenen 6 Fälle von Zysten und braunen Tumoren sind sehr verschiedener Natur. Das Grundleiden sind die Osteomalazie, die Osteoporose oder die Ostitis deformans Paget. Das Gemeinsame ist die Anwesenheit von Zysten oder von Zysten und braunen Tumoren, die eng verwandte Bildungen sind. Diese Veränderungen werden mechanisch ausgelöst und beruhen auf Blutungen im Knochen. Es unterliegt für Looser keinem Zweifel mehr, dass es eine Ostitis fibrosa von Recklinghausen nicht gibt.

Am Schluss der Abhandlung schlägt Looser die Therapie vor. Die solitären Zysten sind operativ zu eröffnen, damit Spontanfrakturen verhütet werden. Die Auskratzung ist nicht unerlässlich, aber empfehlenswert, damit Zystenwände durchbrochen werden und die Höhle mit Spongiosa gefüllt werden kann. Ob eine Operation angezeigt ist, richtet sich nach den lokalen und allgemeinen Verhältnissen des Einzelfalles. Die allgemeine Prognose hängt immer von der Natur der Systemerkrankung des Skelettes ab. Bei den braunen Tumoren, die ausgesprochen gutartige Bildungen sind und spontan heilen, kommt als operativer Eingriff höchstens eine Auskratzung zur Druckentlastung in Betracht.

12) Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Einundzwanzigste Tagung, gehalten in Freiburg i.Br. vom 12.-
14. April 1926, S. 91-93 und 141 f.

Vor dieser hervorragenden Zuhörerschaft legt Looser seine seit zwei Jahren bekanntgegebene Meinung dar, die sogenannte Osteodystrophia fibrosa von Recklinghausen (wie die neuere Bezeichnung für Ostitis fibrosa lautet) sei "weder pathologisch-anatomisch noch klinisch als Krankheitseinheit zu betrachten". Wie Looser glaubt, umfasst dieser Begriff eine ganze Reihe von Symptomen oder pathologischen Zuständen, wie Ostitis deformans Paget, Riesenzelltumoren, Zysten und die Folgeerscheinungen mechanischer Irritationen, die sogenannten "Umbauzonen". Er weist darauf hin, dass diese Bildungen bei verschiedenen Systemerkrankungen, aber auch als Folgen lokaler Erregungen vorkommen. Dies gebe uns "das Recht, auch die Ostitis deformans als eine chronisch-entzündliche Affektion, vorläufig noch unbekannter Aetiologie, anzusprechen" (S. 92).

13) Die pathologische Anatomie der solitären Knochenzysten

Schweizerische Medizinische Wochenschrift 63 (1933), S. 940-941.

Viele Autoren hielten noch immer an der veralteten Auffassung fest, dass die Genese der Knochenzysten die Folge einer "lokalisierten Ostitis fibrosa" sei.

Looser beschreibt anschaulich sechs Fälle von Knochenzysten. Vier davon wurden von ihm operiert. Nach der Analyse kommt er zu der Feststellung: "Alle Bilder in Zysteninhalt, Zystenwand und deren Umgebung sind durch das primäre, massige Hämatom, die dadurch bedingte Stauung und seröse Exsudation im Bereiche des Hämatoms und durch die Druckwirkung des hämorrhagisch-

serösen Ergusses auf den benachbarten Knochen zu erklären. In allen Befunden wurde die klassische Untersuchung von Pommer bestätigt, und Pommer's Erklärung der Knochenzysten als die einzig mögliche erkannt. Es findet sich bei der Untersuchung der erwähnten Fälle nirgends etwas, was auch nur im entfernten an eine Ostitis deformans Paget oder an eine v. Recklinghausen'sche Knochenkrankheit (sog. 'Ostitis fibrosa generalisata') erinnert oder was einem einigermaßen kritischen Auge den Anlass geben könnte, von einer 'Ostitis fibrosa', wie man diesen Begriff auch auffassen mag, zu sprechen. Die in der Literatur noch meist gebräuchliche Bezeichnung der Knochenzysten als 'lokalisierte Ostitis fibrosa', ist also ganz sinnlos, da sie jeder Grundlage und daher auch jeder Berechtigung entbehrt."

Es fällt auf, dass Looser bis zu dieser Abhandlung die Existenz der v. Recklinghausen'schen Krankheit bestritten hat. Nun vertritt er zum erstenmal die Auffassung, dass das Leiden tatsächlich besteht.

14) Ueber die Riesenzellentumoren

IV. Internationaler Radiologenkongress, Zürich 1934, Bd. 2.
Korreferat zu: Die Röntgendiagnostik der Knochentumoren.

Es herrschte noch immer Unklarheit darüber, ob die Riesenzelltumoren eine Art Granulome oder aber echte Geschwülste sind. Looser beantwortete die Frage durch die Besprechung der Riesenzelltumoren bei Ostitis fibrosa generalisata von Recklinghausen. Genau diese Krankheit scheint ihm wichtig zu sein, weil solche Riesenzellen dort verbreitet vorkommen, verschiedene Stadien zeigen und zu verschiedenen Zeitpunkten der Erkrankung entstehen. Histologisch sind sie identisch mit den solitären Riesenzelltumoren. Kennzeichnend sei "eine typische

Metamorphose durch teilweise oder vollständige Umwandlung zu fibrillärem Bindegewebe und des jungen Bindegewebes wiederum zu Knochen". Daraus schliesst Looser, dass es sich bei den Riesenzelltumoren "nicht um echte Tumoren, sondern um eine besondere Form von Granulomen handelt".

15) Knochencyste bei Enchondrom des Femur. Resektions-Plastik

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 244 (1935), S. 321-331, mit 6 Textabbildungen.

Der erste Erklärungsversuch über die Entstehung der Knochenzysten stammt vom Berliner Pathologen Rudolf Virchow. Weil er in der Umgebung einer Zyste Knorpelgewebe fand, vermutete er, dass die Erweichung und Einschmelzung von Knorpeln sie hervorrufen könne.

Looser und einige seiner Zeitgenossen bewiesen, dass massive Blutungen traumatischen Ursprungs die Ursache der Knochenzysten sind.

Weil Looser bei einem Kranken eine Knochencyste im Bereich einer Knorpelgeschwulst fand, fragte er sich, ob die Virchow'sche Ansicht doch für bestimmte Fälle berechtigt wäre. Ganz genau verfolgte er den Ablauf der Krankheit bei einem Jüngling. Sehr ausführlich beschreibt er die therapeutischen Massnahmen, die makroskopischen und mikroskopischen Befunde. Da sich histologisch weder Nekrosen noch Degenerationen, Erweichungen oder Einschmelzungen zeigten, lehnte er die Virchow'sche Ansicht für alle Fälle ab.

16) Die infektiöse Osteomyelitis (Pathologische Anatomie)

Schweizerische Medizinische Wochenschrift 58 (1928), S. 125-129.

An der XIV. Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie, abgehalten in Lugano am 4. und 5. Juli 1927, wurde die Osteomyelitis besprochen. Da berichtete Georg Sobernheim aus Bern über die Aetiologie, Eduard Monnier aus Zürich über die Behandlung, Charles Martin-Du Pan und John-Henri Oltramare aus Genf über die Vakzinothérapie, Albert Lüthi aus Thun über die Behandlung der chronischen fistulösen Knochenmarkeiterung, und als anerkannter Fachmann bekam Looser die Aufforderung, die pathologische Anatomie darzustellen.

Die infektiöse Osteomyelitis ist eine durch eitererzeugende Bakterien hervorgerufene Entzündung des Knochenmarks. Die pathologischen Veränderungen spielen sich im Periost und im Knochenmark ab. Der Knochen selber hat nur eine passive Rolle. Die bakteriologische Ursache ist meist *Staphylococcus pyogenes*, seltener *Staphylococcus pyogenes albus*, oder es sind beide zusammen.

Die Osteomyelitis kann auf zwei Arten entstehen: entweder durch direkte Infektion des Knochens bei Verletzungen und Frakturen oder (viel häufiger, wie der deutsche Chirurg Erich Lexer in Tierexperimenten bewiesen hat) durch die Blutwege (Bakterienembolien). Weil das Blut bei Jugendlichen im Knochen-Epiphysem intensiver zirkuliert, kommt die Osteomyelitis im Alter von 5 bis 17 Jahren öfter vor.

Aus didaktischen Gründen beschreibt Looser elf verschiedene Formen und Lokalisationen. Im Grunde war die Krankheit bekannt; aber die histologischen Untersuchungen fehlten fast vollständig. Nur der ungarische Pathologe Orsòs hatte einige wertvolle mikroskopische Beschreibungen veröffentlicht. Die vorhandene Lücke wollte Looser mit seiner Arbeit ausfüllen. Die Erkrankung bestand bei der Materialentnahme in 10 Fällen

erst 3-7 Tage, in 4 Fällen seit 2-3 Wochen, in 9 Fällen seit 6-12 Wochen und in 6 Fällen schon 5 Monate bis 7 Jahre. Daher konnte Looser nicht nur die Präparate vollständig und ausführlich beschreiben, sondern auch den pathophysiologischen Umwandlungsprozess genau analysieren.

Die Ueberlegungen sind folgerichtig und streng wissenschaftlich; die ganze Abhandlung ist didaktisch ausgezeichnet und bildet eine wertvolle Ergänzung der damaligen Literatur.

17) Ueber die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Vierundzwanzigste Tagung, gehalten in Wien vom 4.-6. April 1929, S. 352-360.

Zwei Formen sind beim Kretinismus zu unterscheiden. Die erste ist der sogenannte sporadische Kretinismus, eine angeborene Idiotie bei kongenitaler Aplasie oder Hypoplasie der Schilddrüse. Die Ursache ist unbekannt; die Hauptmerkmale sind Störungen der Skelettentwicklung, Minderwuchs und erhebliche Beeinträchtigung der geistigen Entwicklung. Die zweite Form ist der endemische Kretinismus. Sie tritt wegen Jodmangels in Kropfendemiegebieten auf und bewirkt durch eine irreversible Dysfunktion der Schilddrüse eine Entwicklungsstörung des Organismus. Das Zentralnervensystem, das Skelett und die Haut sind vorwiegend betroffen. Klinische Zeichen sind Zwergwuchs und Schwachsinn verschiedenen Grades.

Die Skelettveränderungen bei Kretinismus zeigen drei verschiedene Vorgänge: eine allgemeine Wachstumsstörung der Knochen, eine Störung der Verknöcherung der Epiphysenscheiben und eine Ossifikationsstörung des ursprünglichen Epiphysenknochenkerns.

Die Grundlage dieser Arbeit Loosers bildet ein Krankengut von 30 Fällen. 26 dieser Kranken konnte er röntgenologisch unter-

suchen, die vier andern, da sie verstorben waren, histologisch. Er fand eine Verzögerung der Ossifikation der knorpeligen Epiphysen, die aber nicht immer der allgemeinen Wachstumsstörung oder dem vorhandenen Intelligenzdefekt proportional war. Man sah diese pathologischen Veränderungen in erster Linie am Zuwachsteil des Beckens, an der Scapula und in hohem Masse auch an den Oberschenkelköpfen. Das letztere hatte praktische Bedeutung, weil an der Oberfläche der Schenkelköpfe unverknöchert zurückbleibende Knorpelmassen zerrieben und zerdrückt werden. Es kommt durch Bildung grösserer Gelenkkörper zu schweren Funktionsstörungen der Gelenke. Loosers Schlussfolgerung ist klar: "Dass sich zu diesem Vorgang auch Erscheinungen von Arthritis deformans, besonders an den Hüftgelenkspfannen hinzugesellen können, ist nicht verwunderlich, es wäre aber falsch, die kretinischen Hüftgelenksveränderungen als gewöhnliche, primäre Arthritis deformans aufzufassen, wie das bei der Beurteilung der beim Kretinismus häufigen Hüftgelenkerkrankungen bisher geschehen ist. Die Ursache der bei älteren Kretinen sehr häufigen und oft sehr schweren, mit Zerstörung des Gelenkes und mit sekundärer Arthritis einhergehenden Hüftgelenkerkrankung ist unzweifelhaft die häufige Ossifikationsstörung der Hüftgelenksköpfe, die in der geschilderten Weise zu diesen Endzuständen führt." (S. 359)

18) Die Kretinenhüfte

Schweizerische Medizinische Wochenschrift 59 (1929), S. 1258-1261.

Man kann diese Arbeit Loosers als wertvolle Ergänzung zu seiner Abhandlung "Ueber die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus" betrachten. Zugrunde liegt derselbe Krankenbestand von 30 Kretinen. Looser erwähnt kurz die wichtigsten Formen der Verknöcherungsstörungen; diese krankhaften Vorgänge lassen

sich in ihrer Eigenart am besten an den Hüften beobachten. Die Beschreibung der sogenannten Kretinenhüfte ist sehr zutreffend: "Die Kretinenhüfte kennzeichnet sich anatomisch und im Röntgenbild in der Regel schon durch die äussere Form des oberen Femurendes, das infolge der kretinischen Wachstumsstörung, der erheblichen Hemmung des Längenwachstums der Knochen und ihrer selbständig wachsenden Abschnitte, z.B. der Epiphysen, bei bedeutend geringerer Hemmung des Breitenwachstums, typische Formabweichungen zeigt. Das obere Femurende ist ungewöhnlich plump, der Schenkelhals breit und kurz, gekrönt von einem breiten, meist flachen Kopf, die Trochanteren sind plump und massig. Dabei zeigt der Schenkelhals meist eine im einzelnen Falle verschieden starke, abnorme Anteversion. In dieser, schon durch die abnormen Wachstumsverhältnisse abnormen Hüfte zeigen sich auch häufig röntgenologisch die typischen hypothyreotischen Ossifikationsstörungen, die, wie die anatomische Untersuchung gezeigt hat, in einem Stehenbleiben von nicht ossifizierten Knorpelmassen von oft erheblicher Grösse bestehen. Die anatomische Untersuchung zeigte auch, dass diese, die oberflächlichen Schichten des Schenkelkopfes einnehmenden und als rundliche Zapfen oft tief in den Schenkelkopf hineinragenden Knorpelmassen in ihren tiefen Schichten faserig und schleimig degenerieren, oft unter Bildung von Spalten und mit Detritus gefüllten Hohlräumen und dass die in diesem Stadium mechanisch ganz minderwertigen Schenkelköpfe nicht nur durch die Kompression der physiologischen Belastung hochgradig abgeflacht, sondern oft geradezu zerdrückt, zermalmt und zerrieben werden, häufig unter Absprengung grösserer Teile des kranken Schenkelkopfes, die als grössere, oft multiple Gelenkkörper im erkrankten Gelenk liegen bleiben. In schweren Fällen kann die Zermalmung des Kopfes so stark sein, dass das obere Femurende in Luxationsstellung zum Becken kommt. Dass solche Gelenke, namentlich an der Gelenkpfanne, auch die Zeichen von typischer deformierender Arthritis zeigen, kann nicht verwundern." (S. 2 f.)

Mit dieser Arbeit wollte Looser auch zeigen, dass die häufige Erkrankung der Hüftgelenke bei erwachsenen Kretinen nicht eine Arthritis deformans, sondern ein eigenes Krankheitsbild darstellt, das er Kretinenhüfte nannte.

19) Rheumatische Erkrankungen und innere Sekretion

Schweizerische Medizinische Wochenschrift 63 (1933), S. 1193-1195.

Looser erklärt, dass die rheumatischen Krankheiten in ihrer Ursache zum grossen Teil nicht klar seien und deshalb mit endokrinen Störungen in Zusammenhang gebracht würden. Die Endokrinologie sei der Tummelplatz aller nicht oder ungenügend erklärten Beobachtungen - dies habe der englische Pathologe Noël Paton treffend bemerkt.

Als eine der ersten Arbeiten über den wirklichen Zusammenhang rheumatischer Erkrankungen mit einer Schilddrüsenschwellung bezeichnet Looser jene der Pariser Aerzte Hyacinthe Vincent und Emile Sergent. Die chronischen Gelenkerkrankungen des Klimakteriums seien am meisten als endokrin bedingt anerkannt worden, und zwar durch die Beobachtungen des Pariser Internisten Armand Trousseau und des Londoner Arztes Sir Archibald Edward Garrod. Der Berliner Internist Friedrich Ueber habe von "Periarthritis destruens" gesprochen, einer meist im Klimakterium, aber auch in der Menarche, bei Dysmenorrhoe und im Wochenbett auftretenden Gelenkerkrankung.

Im ganzen ahnte und beobachtete man Zusammenhänge zwischen Rheumatismus und Funktionsveränderungen der Nebenschilddrüsen, der Nebennieren und der Hypophyse, am häufigsten aber die Kombination mit der Unterfunktion der Schilddrüse. Deshalb sprach der Berner Chirurg Theodor Kocher von einem "Rheumatismus thyreoprivus".

Looser kann aufgrund seines eigenen anatomischen Materials versichern, dass die Gelenkerkrankungen bei Hypothyreose (beim endemischen Kretinismus) mit endokrinen Störungen zusammenhängen. Es sind Schmerzen in den Gliedern, im Nacken oder im Kreuz, mit oder ohne anatomischen Befund. Er fand bei erwachsenen Kretinen in 30% der Fälle schwere degenerative Prozesse an den Hüftgelenken, den Ellenbogen, den Schultergelenken und seltener auch am Knie. Die charakteristische "Kretinenhüfte" und andere hypothyreotische Ossifikationsstörungen der Epiphysen stehen Loosers Meinung nach nur indirekt in Zusammenhang mit der inneren Sekretion. Eine direkte endokrine Arthritis sei nicht nachgewiesen, wohl aber eine durch endokrine Störungen bedingte vorzeitige Alterung der Gewebe.

Während die hypothyreotischen Ossifikationsstörungen bei Erwachsenen durch Schilddrüsentherapie nicht zu beeinflussen sind, weil eine nachträgliche Ossifikation der degenerierten, unossifizierten Knorpelreste unmöglich ist, kann man durch frühzeitige Behandlung im Kindesalter die schweren späteren Gelenksdegenerationen verhüten.

20) Ostitis deformans und Unfall

Archiv für klinische Chirurgie 180 (1934), S. 379-386.

Die Ostitis deformans Paget ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Knochens, die nur einen oder aber zahlreiche Knochen gleichzeitig angreift. Das typische Merkmal der Krankheit ist eine Proliferation des pathologisch veränderten Knochens. Der Innsbrucker Pathologe Gustav Adolf Pommer bezeichnete den Vorgang als "produktive Entzündung".

Mit dieser Abhandlung möchte Looser zwei Fragen beantworten: 1. Spielt ein Trauma bei Ostitis deformans eine pathogenetische Rolle? 2. Kommen Frakturen häufig vor, und wenn dies zutrifft, welche Besonderheiten zeigen sie?

Aus 37 selbstbeobachteten Fällen kann er zwei beschreiben, bei denen als Krankheitsursache ein Trauma anzunehmen ist. Bei beiden Fällen bestand zur Zeit des Unfalls die Affektion noch nicht, was aus der Krankengeschichte deutlich hervorging und was Looser röntgenologisch bewies. Aber nach dem Trauma entstand ein langwieriger pathologischer Prozess, und die endgültige Diagnose Ostitis deformans konnte nach 10 bzw. 8 Jahren festgestellt werden.

Auch die zweite Frage, ob Frakturen bei Ostitis deformans häufig vorkommen, wurde von Looser bejaht. Schon 1929 liess er sechs solche Fälle durch seinen damaligen Assistenten Emile Naville beschreiben (Ueber Frakturen bei Ostitis deformans, Diss. Zürich 1929).

Bei den nun insgesamt 37 beobachteten Kranken hatte Looser acht Brüche gesehen; davon waren sieben Spontanfrakturen. Die von Ostitis deformans befallenen Knochen mussten also sehr brüchig sein. Die im Röntgenbild oft sichtbaren queren Fissuren in der Corticalis auf der konvexen Seite der verbogenen Knochen mussten Spontanfrakturen begünstigen: "Die Rolle, die die queren Fissuren bei der Frakturentstehung spielen, erklärt den besonderen Charakter der Frakturen, die quer oder seltener schräg, im Röntgenbild geradlinig durch den Knochen verlaufen, ohne Zacken- oder Splitterbildung. Diese besondere Form der Frakturen ist für die Ostitis deformans sehr charakteristisch" (S. 386).

21) Die systematische Untersuchung des Gelenkapparates

Schweizerische Medizinische Wochenschrift 64 (1934), S. 646-648.

Während die systematische Untersuchung des Nervensystems als Bestandteil eines vollständigen körperlichen Untersuchungsstatus allgemein üblich ist, wird der Gelenkapparat ausser acht gelassen.

Looser aber ist überzeugt, dass man immer auch die Gelenke überprüfen sollte. Er schlägt eine Methode vor, die einfach, klar und umfassend ist. Wie Looser vorschlägt, sollte man bei der Untersuchung vom Zentrum nach der Peripherie fortschreiten; Wirbelsäule, Kopf, untere, dann obere Extremitäten ist die vorgeschlagene Reihenfolge. Als technisches Hilfsmittel hielt Looser (zu Unrecht) den zweiarmigen Winkelmesser für schlecht geeignet, weil sich damit die Ausgangsstellung des Gelenkes nur ungenau feststellen lasse. Er bevorzugte ein Pappstück oder Holzbrett von 35 auf 25 cm Grösse, auf dem die Winkel von 0 bis 180 Grad verzeichnet waren. Man sollte den Scheitel dieser Winkелеinteilung in die Drehachse des Gelenkes halten und konnte hernach die Bewegungsexkursionen leicht und genau ablesen. (Diese Anregung hat sich nicht durchgesetzt.)

- 22) Beiträge Loosers in: Hans Rudolf Schinz, Lehrbuch der Röntgendiagnostik
3. Auflage, Thieme-Verlag, Leipzig 1932

Zu diesem Lehrbuch hat Looser acht Kapitel beige-steuert:

1. Ostitis deformans Paget (S. 215-222)

Looser beschreibt die Pathogenese, das klinische Bild und die typischen Merkmale der Krankheit. Zehn auch technisch hervorragende Röntgenbilder veranschaulichen die Erkrankung in einprägsamer Weise.

2. Gutartige Knochengeschwülste und geschwulstähnliche Bildungen (S. 237-246)

Looser unterscheidet hier zwei Untergruppen: 1. die solitären Knochencysten und 2. die gutartigen solitären Riesenzellentumoren. Die Beschreibung ist einfach und klar. Die beige-fügten schematischen Darstellungen zeigen die häufigsten Lokalisationen.

3. Chondrodystrophie (S. 304-308)

Nach der Definition der Krankheit beschreibt Looser ihre Ursache und ihr genaues klinisches Bild. Eindrücklich ist die Aufnahme einer 25jährigen chondrodystrophischen Zwergin und ihrer 23jährigen normalen Schwester.

4. Osteogenesis imperfecta (S. 309-314)

Looser unterscheidet zwei Formen dieser Krankheit: 1. Osteogenesis imperfecta congenita und 2. Osteogenesis imperfecta tarda. Er schildert die Pathophysiologie, die pathologische Anatomie und das klinische Bild.

5. Spätrachitis (S. 317-325)

Die Beschreibung des Krankheitsbildes ist umfassend. Insbesondere werden die verschiedenen Stadien der rachitischen Epiphysenveränderungen dargestellt und abgebildet.

6. Osteomalacie (S. 326-332)

Nach der Beschreibung der Aetiologie kennzeichnet Looser das klinische Bild und die nach ihm benannten Umbauzonen. Die röntgenologische Untersuchung leistet wertvolle Dienste bei der Diagnose und bei der Orientierung über den inneren Zustand des Skelettes. Am Ende des Beitrages bespricht Looser die guten therapeutischen Möglichkeiten.

7. Endokrine Osteoporose mit multiplen Zysten und Riesenzell-tumoren (v. Recklinghausensche Knochenkrankheit) (S. 349-359)

Looser ist ein guter Kenner dieser seltenen Erkrankung. Die Wichtigkeit der röntgenologischen Untersuchung betont er besonders, was auch die 20 beigefügten Röntgenbilder andeuten.

8. Kretinismus (S. 526-535)

Die Definition des Kretinismus übernimmt Looser wörtlich von dem Berliner Internisten Carl Anton Ewald. Im weiteren unterscheidet er zwei Formen, den endemischen und den sporadischen Kretinismus. Nach einer kurzen Darstellung der Klinik schreibt Looser ausführlich über die pathoanatomischen Veränderungen, die im Röntgenbild leicht feststellbar sind. Besonders wertvoll ist die Erläuterung der sogenannten "Kretinenhüfte".

Wie hat sich die Knochenpathologie seit Looser entwickelt?

Die Universität Zürich besass auch in jüngerer Vergangenheit einen Knochenpathologen: Erwin Uehlinger (1899-1980). Nach dem Staatsexamen 1924 arbeitete der junge Schaffhauser am Zürcher Pathologischen Institut. Er wurde 1933 Privatdozent, 1939 Titularprofessor, 1953 Ordinarius und trat 1970 zurück. Als Erforscher der Knochengeschwülste erwarb er weiten Ruf; Heidelberg und München verliehen ihm Ehrendoktorate.

Vergleiche man Uehlingers Studien über Skeletterkrankungen mit denen Loosers, so wird deutlich, dass die Gesichtspunkte sich geändert haben. Looser war reiner Morphologe, Uehlinger zudem Pathophysiologe. Beiden gemeinsam war das ausdauernde Sammeln des Erfahrungsgutes und das Eingehen auf die Einzelheiten. Uehlinger übertraf Looser an anregender Lehrbegabung und rüstiger Lebensdauer. Versagt blieb beiden die Schaffung einer zusammenfassenden Darstellung über Skeletterkrankungen. Man muss die einzelnen Abhandlungen zu Rate ziehen (1).

Uehlinger kam von der Knochentuberkulose her zur Knochenpathologie. Sein Blick aber richtete sich nicht auf den Knochen allein, denn inzwischen war erkannt worden, dass bestimmte Hormone der innersekretorischen Drüsen den Calciumstoffwechsel leiten. So bezog er die Schilddrüse und die Nebenschilddrüsen, die Nebennieren, die Hoden oder Eierstöcke und die Hypophyse in die Betrachtung ein. Für ihn wurde die hormonale Steuerung des Auf- und Abbaues im Knochengewebe wichtig. Störungen des Stoffwechsels und Störungen des Knochenbaues hingen zusammen (2).

(1) Christoph Hedinger: Arzt und Forscher: Professor Erwin Uehlinger zum Gedenken. In: Schaffhauser Nachrichten, 12. Mai 1980. Vergleiche auch Hedingers Nekrolog auf Uehlinger in: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 110 (1980), S. 958 f.

(2) Hans Ulrich Gloor: Erwin Uehlinger. Zum 70. Geburtstag. In: Neue Zürcher Zeitung, 8. August 1969.

Vielseitige Kenntnisse über den Feinbau der Knochen haben sich durch neue Verfahren erschlossen. Unerwartete Zusammenhänge in der Steuerung ihrer Bildung haben sich offenbart. Was Looser beobachtet und gedacht hat, ist mannigfach gültig geblieben (3).

(3) Franz Büchner und Ekkehard Grundmann, Lehrbuch der speziellen Pathologie, 6. Auflage, München/Wien/Baltimore 1979. - Wilhelm Doerr, Organpathologie, Stuttgart 1974.

6. Loosers Name in Nachschlagewerken

Loosers wissenschaftliche Tätigkeit hinterliess dauernde Spuren in der Literatur.

In einem der meistbenützten medizinischen Nachschlagewerke, Willibald Pschyrembels "Klinischem Wörterbuch", steht über Loosers Umbauzonen:

"Bei Röntgenaufnahmen im Knochen sichtbare Aufhellungsstreifen, die durch Auflockerung des kristalloiden Systems im Knochen zustande kommen (Röntgenspektrographie, Wish u.a.) und zu Frakturen (Ermüdungsbrüche) führen können; bei Hungerosteopathie."

In der grundlegenden "Medical Bibliography" von Fielding H. Garrison und Leslie T. Morton (3. Auflage, London 1970), einem Buch, worin die Titel der historisch wichtigsten medizinischen Publikationen zusammengefasst sind, finden wir:

"LOOSER, Emile

Ueber Osteogenesis imperfecta tarda. Verh. Dtsch. path. Ges. (1905), 1906, 239-42.

Looser's syndrome."

Loosers Name ist ein medizinischer Begriff geworden. Wir finden eine mit zwei Abbildungen bereicherte Schilderung seiner "Umbauzonen" im Buch "Die klinischen Eponyme" von Bernfried Leiber und Theodor Olbert:

"LOOSER' Umbauzonen

Syn: L.'Knochenzonen.

Def: Im Röntgenbild nachweisbare, streifenartige Aufhellungen des Knochens. Sie kommen, quer- oder schrägverlaufend, nach pathologischer Kallusbildung meist multipel, an mechanisch stark beanspruchten Stellen der Meta- und Diaphyse vor, seltener in Epiphysennähe. Ihre Entstehung ist auf Ersatz lamellären Knochens durch Osteoidgewebe zurückzuführen. Looser, der als erster solche Umbauzonen bei Rachitis, Osteomalazie und Osteomyelitis beschrieb,

sagt dazu: "Es handelt sich an diesen Stellen um einen lokalen Umbau des Knochens, um eine Art von langsamer, schleichender Callusbildung ohne eigentliche Fraktur. Ich möchte diese Stellen dem anatomischen Vorgang entsprechend als Umbauzonen bezeichnen."

Kienböck beschrieb bereits zuvor den Umbauzonen ganz ähnliche "Resorptionsringe" bei idiopathischer Osteopsathyrosis. Klinisch finden sich an solchen Stellen des Skeletts, die den Spannungsspitzen entsprechen, schmerzhafte Punkte. Jüngere Looser' Umbauzonen sind palpatorisch weniger "fest" als der übrige Knochen. Röntgenologisch findet man schmale, ein bis mehrere Millimeter breite, wie ausradiert erscheinende, quer durch den ganzen Knochen hindurchziehende Aufhellungsbänder. Verwechslungen der "Pseudofrakturen" mit wirklichen Frakturen sind möglich. Anatomisch liegt eine spaltförmige Kontinuitätsunterbrechung des Knochens vor, die mit Osteoid und kallusähnlichem Gewebe ausgefüllt ist. Verkalkt das Osteoid, so entsteht ein kalkdichtes, osteosklerotisches Band. Bei multiplem Vorkommen treten die Umbauzonen oft symmetrisch auf (wie z.B. beim Milkman' Syndrom).

Vorkommen und Bedeutung: Die Looser' Umbauzonen des Knochens sind pathologische Reparationsfolgen von sogenannten subperiostalen Dauerbrüchen oder von Mikrofrakturen im primär erkrankten Skelett. Vor allem kommen sie bei Osteomalazie, Rachitis, Hungerosteopathie, Osteogenesis imperfecta und anderen vorwiegend mit Atrophie einhergehenden Knochenstörungen vor."

7. Zusammenfassung

Nach dem Staatsexamen und der Promotion 1902 in Zürich folgte eine zweijährige Ausbildung beim Pathologen Felix Marchand in Leipzig. Dort entstand eine seiner frühesten, aber bedeutendsten Abhandlungen: "Ueber Osteogenesis imperfecta tarda". 1904 ging Looser zu Theodor Kocher an die chirurgische Universitätsklinik nach Bern und ein Jahr später zu Vinzenz Czerny an die chirurgische Klinik nach Heidelberg, wo er sich sechs Jahre ausbildete. Nach einem Jahr trat Czerny zurück und bald auch dessen Nachfolger Albert Narath. Hierauf wurde Max Wilms Klinikleiter. Durch diesen häufigen Wechsel kam Looser zu keiner Beförderung. Er liess sich 1911 in Zürich als frei praktizierender Chirurg nieder.

Nach dem Ausbruch des Ersten Weltkrieges diente er als Kriegschirurg ein halbes Jahr in der Schweiz, und über ein Jahr leitete er ein Kriegslazarett in Deutschland.

1917 übernahm er eine ihm von Ferdinand Sauerbruch angebotene Stelle als Sekundar-, später als Oberarzt an der chirurgischen Klinik in Zürich, wo er sich 1918 bei Sauerbruch auch habilitierte.

Ende Juli 1920 hielt Looser ein Referat "Ueber pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalakie und anderen Knochenerkrankungen". Darin beschrieb er sehr ausführlich zum erstenmal das Wesen und die Bedeutung der seither nach ihm benannten "Umbauzonen". Es sind bei Röntgenaufnahmen im Knochen sichtbare Aufhellungsstreifen, die durch Kalkarmut die Stelle eines örtlichen Umbaus verraten. Diese Abhandlung gab Looser einen fest Platz in der Wissenschaft. Den Namen "Umbauzonen" hatte er schon 1919 geprägt.

Seit 1922 war er Leitender Arzt an der Chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Winterthur. Dort führte er als Chirurg, Forscher und Lehrer ein vielbeschäftigtes Leben. Ueber 30 wissenschaftliche Publikationen, die meisten aus dem Gebiet der Knochenpathologie, erschienen insgesamt unter seinem Namen.

Er war ein guter Arzt, ein geschickter Chirurg, und mit seiner wissenschaftlichen Arbeit hat er bleibende Verdienste.

Summary

The Swiss surgeon Emil Looser received his medical degree in Zürich in 1902. With the pathologist Felix Marchand in Leipzig, he began studying bone diseases. In the following years he underwent training in surgery at Berne and Heidelberg. In 1911 Looser opened his surgical practice in Zürich. In the First World War, Looser was in charge of a German field hospital. Ferdinand Sauerbruch took there notice of him, and when he was professor for surgery in Zürich (from 1910 to 1918), he gave him a place in his clinic. Looser qualified as a lecturer in surgery in 1918 and received the title of honorary professor in 1929. From 1922 until his death Looser occupied the position of leading surgeon at the Cantonal Hospital of Winterthur. He never stopped his work in bone pathology. His main fields of concentration were radiological examination and histology of bones. He had an extraordinary visual memory and an accuracy in determining structures. This enabled him to discover new syndromes and to identify others which had been believed to be different.

8. Bibliographie

a) Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten von Emil Looser

- 1902 Ueber Netzbildungen im rechten Vorhofe des Herzens. Dissertation. Pathologisch-anatomisches Institut Zürich.
- 1905 Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis). In: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Jena, Bd. 15, Heft 1/2, S. 161-207, mit 4 Tafeln.
- 1905 Ueber Osteogenesis imperfecta tarda. In: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 9. Tagung in Meran, Jena, S. 239-242.
- 1905 Ueber Spätrachitis. In: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 9. Tagung, Jena, S. 242-248.
- 1905 Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglings-Skorbut). In: Jahrbuch für Kinderheilkunde, N.F., Bd. LXII, H. 6, S. 743-768.
- 1906 Zur Kenntnis der endothelialen Geschwülste der Kopfre-region (speciell des Gaumens). In: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. LII, Heft 1, S. 261-274, mit 2 Tafeln.
- 1907 Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der grossen Verdauungsdrüsen. In: Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft, 11. Tagung in Dresden, Jena, S. 291-295.
- 1908 Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. In: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 18, 4. Heft, S. 678-744, mit 2 Tafeln.
- 1909 Discussion zum Thema: Rachitis und Osteomalacie. In: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 13. Tagung in Leipzig, Jena, S. 54 f.
- 1913 Fall von Zenker'schem (pharyngoösophagealen) Divertikel des Oesophagus. In: Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 43 (1913), S. 182.
- 1916 Kriegsverletzungen der Gefässe und Nerven. In: Schweizerische Rundschau für Medizin 16 (1916), No. 16/18, S. 425-448. Auch in: Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 46 (1916), S. 1411-1432 und Diskussionsvoten, S. 1433-1438.

- 1919 Rachitis - Spätrachitis - Osteomalacie. In: Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 49 (1919), No. 29, S. 1065-1078.
- 1919 Dr. med. Hans Hoessly +. Nachruf in: Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 49 (1919), S. 545-547.
- 1920 Ueber Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. In: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 152, S. 210-357 und 31 Tafeln.
- 1920 Ueber pathologische Formen von Infraktionen und Callusbildungen bei Rachitis und Osteomalakie und anderen Knochenerkrankungen. In: Zentralblatt für Chirurgie 1920, Jg. 47, Nr. 48, Leipzig, S. 1470-1474.
- 1921 Otosklerose bei infantiler Osteopsathyrosis und Blaufärbung der Scleren. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 51 (1921), S. 660 f.
- 1921 Zur Pathologie der Labyrinthkapsel. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 51 (1921), S. 681 f.
- 1921 Zusammenfassende Betrachtungen über den heutigen Stand des Vitaminproblems in theoretischer und praktischer Hinsicht. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 51 (1921), S. 682 f.
- 1923 Ueber Knochenzysten. Referat an der Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie 1923. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 54 (1924), S. 59 (nur Titel).
- 1924 Ueber die Zysten und braunen Tumoren der Knochen. In: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 189, S. 113-188.
- 1924 Osteoporose. In: Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 35 (1924), S. 259.
- 1926 Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. In: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 21. Tagung in Freiburg i.Br., Jena, S. 91-93 und 141 f.
- 1926 Ueber Ostitis deformans und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankungen. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 56 (1926), S. 598-603.
- 1928 Die infektiöse Osteomyelitis. (Pathologische Anatomie.) In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 58 (1928), S. 125-129.

- 1928 Beiträge in: Hans Rudolf Schinz, Willi Baensch und Ernst Friedl (Hrsg.), Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 1. und 2. Auflage, Leipzig 1928:
- Condrodystrophie, S. 176-179.
- Spätrachitis, S. 212-220.
- Osteomalacie, S. 220-226.
- Osteogenesis imperfecta, S. 227-232.
- Ostitis deformans, S. 237-243.
- Die Zysten, Riesenzellentumoren und zentralen Fibrome der Knochen, S. 243-252.
- Kretinismus, S. 355-362.
(Die 3. Auflage erschien 1932.)
- 1929 Ueber die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus. In: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 24. Tagung in Wien, Jena, S. 352-360.
- 1929 Die Kretinenhüfte. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 59 (1929), S. 1258-1261.
- 1931 Osteomyelitis aluminosa. Referat in der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 61 (1931), S. 1211 (nur Titel).
- 1933 Die pathologische Anatomie der solitären Knochenzysten. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 63 (1933), S. 940 f.
- 1933 Rheumatische Erkrankungen und innere Sekretion. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 63. Jg., Nr. 46, S. 1193-1195.
- 1934 Ostitis deformans und Unfall. In: Archiv für klinische Chirurgie, 180. Band, S. 379-386.
- 1934 Die systematische Untersuchung des Gelenkapparates. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 64. Jg., Nr. 28, S. 646-648.
- 1934 Ueber die Riesenzellentumoren. Korreferat zu: Die Röntgendiagnostik der Knochentumoren. In: IV. Internationaler Radiologenkongress Zürich 1934, Bd. 2, Leipzig 1934, S. 13 f.
- 1935 Knochencyste bei Enchondrom des Femur. Resektions-Plastik. In: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 244, Heft 4/5, Berlin, S. 321-331.

b) Quellen und Literatur

1. Für Loosers Lebenslauf

- Universität Zürich, Jahresbericht 1935/36, S. 64 (Paul Clairmont).
- Neue Zürcher Zeitung, 18. Januar 1936 (kurze Notiz).
- Neue Zürcher Zeitung, 30. Januar 1936 (Otto Roth).
- Praxis (Schweizerische Rundschau für Medizin) 25 (1936), S. XXI-XXIII (Otto Roth).
- Schweizerische Medizinische Wochenschrift 67 (1937), S. 147-148 (Theodor Tobler).
- Gagliardi, Ernst; Nabholz, Hans; Strohl, Jean, Die Universität Zürich 1833-1933 und ihre Vorläufer, Zürich 1938, S.975.

2. Für die Protokollauszüge

- Sitzungsprotokolle der Medizinischen Fakultät Zürich 1917-1936 im Universitätsarchiv Zürich.
- Rektorats-Archiv Zürich, 117/7.

3. Für Looser als Lehrer

- Brief von Dr. Ernst Schreiber, Meyriez, 24. April 1981.
- Brief von Dr. Emile Naville, Stäfa, 27. April 1981.
- Brief von Dr. Hans Jakob Wespi, Aarau, 4. Mai 1981.

4. Für Loosers Wirken in Winterthur

- Fehr, Adolf M., 100 Jahre Einwohner- und Kantonsspital Winterthur 1876-1976, Winterthur 1976.
- Fehr, Adolf M., Geschichte des Winterthurer Spitals. In: Gesnerus 39 (1982), Heft 1 (im Druck).

5. Für Looser als Forscher

- Originalarbeiten Loosers, siehe S. 60-62.
- Abderhalden, Rudolf, Medizinische Terminologie, Basel 1948.
- Brezina, Ernst, Medizinisches Wörterbuch, Wien 1948.
- Medicinska enciklopedija, Jugoslovenski leksikografski zavod, Zagreb 1962.
- The Encyclopedia Americana, International Edition, New York 1977.

6. Für das Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten von

Emil Looser

- Eine maschinengeschriebene Liste im Medizinhistorischen Institut Zürich diente als Grundlage. Sie wurde geprüft und ergänzt.

7. Für Loosers Namen in Nachschlagewerken

- Pschyrembel, Willibald, Klinisches Wörterbuch, 253. Auflage, Berlin/New York 1977.
- Garrison, Fielding H., und Morton, Leslie T., A Medical Bibliography, 3. Auflage, London 1970.
- Leiber, Bernfried, und Olbert, Theodor, Die klinischen Eponyme, München/Berlin/Wien 1968.

9. Personenregister

Baensch, Willi (* 1893), Röntgenologe	3, 62
Barlow, Sir Thomas (1845-1945!), Pädiater	33, 34, 35
Billroth, Theodor (1829-1894), Chirurg	2, 35
Bleuler, Eugen (1857-1939), Psychiater	7
Bloch, Bruno (1878-1933), Dermatologe	6, 7, 10
Borel, Gustave, Allgemeinpraktiker	12, 14
Brun, Hans (1874-1946), Chirurg	9, 10
Büchner, Franz (* 1895), Pathologe	55
Busse, Otto (1867-1922), Pathologe	5, 7
Clairmont, Paul (1875-1942), Chirurg	3, 8, 9, 10, 11, 12
Cloetta, Max (1868-1940), Pharmakologe	6, 7, 9, 10
Czerny, Vinzenz (1842-1916), Chirurg	2, 58
De Giacomi, Eric, Internist und Radiologe	12, 14
Doerr, Wilhelm (* 1914), Pathologe	55
Eichhorst, Hermann (1849-1921), Kliniker	5, 6, 7
Ernst, Paul (1859-1937), Pathologe	1
Ewald, Carl Anton (1845-1915), Internist	53
Feer, Emil (1864-1955), Pädiater	7
Fehr, Adolf M. (* 1904), Chirurg	17
Felix, Walther (1860-1930), Anatom	9
Friedl, Ernst (1887-1957), Röntgenologe	3, 62
Garrison, Fielding Hudson (1870-1935), Medizinhistoriker	56
Garrod, Sir Archibald Edward (1857-1936)	48
Geiger, Margarete, Chirurgin	13, 14
Gloor, Hans Ulrich (* 1897), Internist	54
Grundmann, Ekkehard (* 1921), Pathologe	55
Haass, Heinrich, Arzt	29
Hallheimer, Siegbert, Otorhinolaryngologe	12, 14
Hättenschwiller, Oscar, Gynäkologe	13, 14
Hedinger, Christoph (* 1917), Pathologe	54
Hershman, Arthur, Arzt	13
Herzfeld, Eugen (* 1885), Biochemiker	11

Hess, Walter Rudolf (1881-1973), Physiologe	7, 8, 9
Heubner, Otto (1843-1926), Pädiater	34
Hirzel, Gertrud, Aerztin	13
Hoessly, Hans (1883-1918), Orthopäde	61
Kaback, Harry (* 1909), Arzt	13
Kaufmann, Eduard (1860-1931), Pathologe	35
Kienböck, Robert (1871-1953), Radiologe	28, 29, 57
Klaesi, Jakob (1883-1980), Psychiater	9, 10
Kocher, Theodor (1841-1917), Chirurg	2, 48, 58
Köhl, Hermann (1891-1957), Chirurg, seit 1924 in Chur	14
Krönlein, Ulrich (1847-1910), Chirurg	1
Lasègue, Ernest-Charles (1816-1883), Kliniker	27
Leiber, Bernfried (* 1919), Nosologe	56
Lexer, Erich (1867-1937), Chirurg	44
Lobstein, Johann Friedrich (1777-1835), Pathologe	22, 23
Lüthi, Albert (1879-1951), Chirurg	44
Maier, Hans Wolfgang (1882-1945), Psychiater	8, 11
Marchand, Felix (1846-1928), Pathologe	1, 2, 23, 25, 58, 59
Martin-Du Pan, Charles (1878-1948), Pädiater	44
Merian, Arzt	6
Meyenburg, Hanns von (1887-1971), Pathologe	10, 11
Miescher, Guido (1887-1961), Dermatologe	9, 10
Mikulicz, Johann von (1850-1905), Chirurg	39
Milkman, Louis Arthur (1895-1951), Röntgenologe	57
Moeller, Julius Otto Ludwig (1819-1887), Chirurg	2, 34
Monnier, Eduard (1875-1940), Chirurg	9, 10, 44
Morton, Leslie T., Medizinhistoriker	56
Naegeli, Otto (1871-1938), Kliniker	7, 9, 10, 11, 34
Nager, Felix (1877-1959), Otologe	11
Narath, Albert (1864-1924), Chirurg	2, 58
Naville, Emile, Allgemeinpraktiker	13, 14, 50, 63
Olbert, Theodor, Arzt	56
Oltramare, John-Henri (1891-1974), Chirurg	44
Orsòs, F., Arzt	44
Paget, Sir James (1814-1899), Chirurg	39, 40, 42, 49, 51

Paton, Noël (1859-1928), Pathologe	48
Petit, Jean-Louis (1674-1750), Chirurg	34
Pommer, Gustav Adolf (1851-1935), Pathologe	27, 32, 39, 42, 49
Poupart, François (1616-1708), Chirurg	34
Pschyrembel, Willibald (* 1901), Gynäkologe	56
Recklinghausen, Friedrich von (1833-1910), Pathologe	3, 38, 39, 41, 42, 52
Rust, Johann Nepomuk (1775-1840), Chirurg	23
Sauerbruch, Ferdinand (1875-1951), Chirurg	2, 3, 5, 6, 7, 58, 59
Schinz, Hans Rudolf (1891-1966), Radiologe	3, 10, 51, 62
Schlachter, Irving Sheldon, Arzt	13
Schlatter, Karl (1864-1934), Chirurg und Unfallmediziner	10
Schmidt, Martin Benno (1863-1949), Pathologe	21
Schmorl, Christian Georg (1861-1932), Pathologe	21, 25, 27, 31, 34
Schreiber, Adam (* 1930), Orthopäde	14
Schreiber, Ernst, Chirurg und Radiologe	13, 14, 63
Schulthess, Wilhelm (1855-1917), Orthopäde	25, 27,
Sergent, Emile (* 1867), Arzt	48
Silberschmidt, William (1869-1947), Hygieniker	5, 7
Simon, Walter Veit (* 1882), Orthopäde	20
Sobernheim, Georg (1865-1963), Bakteriologe	44
Stierlin, Eduard (1878-1919), Chirurg	5
Stierlin, Robert (1862-1928), Chirurg	17
Stoppany, Giovanni Ambrogio (1868-1945), Zahnmediziner	11
Tobler, Theodor (1894-1966), Chirurg	4, 15
Trousseau, Armand (1801-1867), Internist	27, 48
Uehlinger, Erwin (1899-1980), Pathologe	54
Umber, Friedrich (* 1871), Internist	48
Veraguth, Otto (1870-1944), Neurologe	9
Vieli, Peter-Balthasar (1909-1981), Balneologe	13, 14
Vincent, Hyacinthe (1862-1950), Epidemiologe	48
Virchow, Rudolf (1821-1902), Pathologe	27, 39, 43
Vogt, Alfred (1879-1943), Ophthalmologe	8, 10
Volkman, Richard (1830-1889), Chirurg	35

Walthard, Max (1867-1933), Gynäkologe	8, 9
Wespi, Hans-Jakob (* 1908), Gynäkologe	13, 14, 15, 63
Wild, Walther (1883-1951), Zahnprothetiker	11
Wilms, Max (1867-1918), Chirurg	2, 36, 58
Wyder, Theodor (1853-1926), Gynäkologe	7
Wydler, Mary (Marie), Aerztin	13, 14
Zangger, Heinrich (1874-1957), Gerichtsmediziner	6, 7

LEBENS LAUF

Ich, Josip Kis, wurde am 25. Februar 1947 als Sohn des Djula Kis und der Maria geb. Reiter in Suza bei Osijek in Kroatien geboren. Nach vier Jahren Primarschule in Suza und je zwei Jahren Sekundarschule in Zmajevac und Zagreb besuchte ich das Gymnasium in Novi Sad und legte 1965 die Matura ab. An der Universität in Novi Sad studierte ich Medizin bis zum Staatsexamen 1971. Ich praktizierte $3\frac{1}{2}$ Jahre als Arzt in Beli Manastir; zwischendurch wurde ich ein Jahr als Sanitätsoffizier in Belgrad ausgebildet.

1969 heiratete ich meine Studienkollegin Mirjana Sitnicic. Wir leben seit Anfang 1975 in der Schweiz. Hier wurde unsere Tochter Maria Helena geboren.

1976-1980 war ich Assistenzarzt am Institut für Anästhesiologie bei Professor Georg Hossli in Zürich, wobei ich besonders viel von Frau Professor Ruth Gattiker und von Herrn Dr. Peter Dangel gelernt habe. Seit Oktober 1980 bin ich Oberarzt bei Dr. Christian Lebram an der regionalen Anästhesieabteilung für die sechs Spitäler am linken Zürichseeufer.

